E

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MÉDECINE

N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES DU SENS STÉREOGNOSTIQUE

DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1924

PAR

Fernand FLOREN

EXTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

INTERNE DES HOPITAUX DE TOULON

Né à Aix-en-Provence, le 19 septembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : EUZIÈRE, professeur, *Président.* — RIMBAUD, professeur. — MARGAROT, agrégé. — BOUDET, agrégé. — *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1924

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES DU SENS STÉRÉOGNOSTIQUE

DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 73

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES DU SENS STÉREOGNOSTIQUE

DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1924

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Fernand FLOREN

EXTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

INTERNE DES HOPITAUX DE TOULON

Né à Aix-en-Provence, le 19 septembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

EUZIÈRE, professeur, *Président.*
RIMBAUD, professeur.
MARGAROT, agrégé.
BOUDET, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	E. HEDON.
Chimie biologique et et médicale	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelles médicales	N...
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur.* ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, *doyen.*
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Accouchements (ch. de c.)	P. DELMAS.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET

Professeurs Honoraires:
MM. RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET et GRANEL

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Clinique propépeudique de chirurgie	RICHE.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie appliquée à la clinique	FLORENCE.
Médecine opératoire	N...
Pathologie externe	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale	LAPEYRE.
Accouchements	P. DELMAS, prof.
Pathologie médicale	CARRIEU.
Histoire naturelle médicale	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Hydrologie et climatologie	GIRAUD.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	MARGAROT.
Clinique des maladies des vieillards	BOUDET.
Stomatologie	Dr WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. MARGAROT.	Anatomie	J. DELMAS.
	GIRAUD.	Chimie	FLORENCE.
	BOUDET.	Histologie	TURCHINI.
	CARRIEU.	Histoire natu	GALAVIELLE.
Chirurgie	MM. RICHE.		CABANNES.
	ETIENNE.	Physique	LAMARQUE.
	LAPEYRE.	Physiologie	L. HEDON.
Ophtalmologie	VILLARD.		

Examinateurs de la thèse:

MM. EUZIÈRE, professeur, *président.* | MARGAROT, agrégé.
RIMBAUD, professeur. | BOUDET, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui s nt présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et quelle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Trop faible témoignage de ma si vive affection.

A MA GRAND'MÈRE

A MON FRÈRE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

F. FLOREN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE MARSEILLE

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE TOULON

F. FLOREN.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse ; en hommage de notre respectueuse reconnaissance.

F. FLOREN.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES DU SENS STÉRÉOGNOSTIQUE

DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

INTRODUCTION

La cinquième réunion neurologique internationale annuelle, qui vient d'avoir lieu récemment, s'était donné pour objet l'étude de la sclérose en plaques. La question est donc à l'ordre du jour. « Quel sujet brûlant d'actualité! », s'écriait le professeur O. Veraguth (de Zurich). Au fond, la sclérose en plaques n'est-elle pas depuis longtemps un sujet d'actualité? Enigmatique encore par bien des points, d'une origine toute embrumée de mystère, vagabonde et capricieuse dans son évolution, elle nous apparaît mobile et variable dans ses formes, versatile, insaisissable souvent.

Telle que l'ont connue les auteurs du siècle dernier, telle que l'a décrite Charcot, nous ne la connaissons plus. Et Charcot lui-même, s'était d'ailleurs bien rendu compte qu'elle ne s'était pas dévoilée à lui tout entière et, enseignait-il, à la fin de sa vie, qu'elle pouvait bien se montrer sous des formes frustes, dépourvue de sa triade, qu'il avait cru pathognomonique.

Aujourd'hui, c'est précisément la mobilité de ses formes, la variabilité de ses aspects, l'inconstance de son caractère capricieux, ses apparitions intermittentes chez le même sujet qui nous font soupçonner sa présence, et certains signes nous apparaissent que nos pères avaient ignorés. Ainsi, les troubles de la sensibilité. A vrai dire, les caractères d'ordre sensisif de la sclérose en plaques sont bien connus maintenant, et depuis de nombreuses années. Mais nous avons voulu étudier les altérations d'un mode particulier de la sensibilité, que l'on retrouve parfois dans la sclérose en plaques : les troubles de la perception stéréognostique.

Notre travail se divise en trois parties : dans la première, nous avons fait une étude rapide des troubles sensitifs dans la sclérose en plaques ; le second chapitre est consacré à une vue d'ensemble sur le sens stéréognostique ; dans la troisième partie, on trouvera, avec trois observation d'H. Claude, quatre cas nouveaux de sclérose en plaques avec stéréoagnosie, et c'est à l'aide de ces observations que nous avons essayé d'étudier les troubles du sens stéréognostique dans la sclérose en plaques.

Cette étude nous a été inspirée par notre Maître, M. le Professeur Roger, et c'est à lui que nous devons les quatre observations nouvelles que nous apportons.

Qu'il nous permette de lui adresser ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre admiration, de lui dire srutout quel souvenir nous avons gardé de ces six mois passés à ses côtés, au temps où nous avions l'honneur d'être son externe, aidé de ses conseils, de sa haute science, de son activité communicative et de l'exemple qu'il nous donnait chaque jour d'une vie de travail et de devoir. Qu'il nous permette aussi de ne pas séparer dans notre reconnaissance et de laisser dans notre cœur,

associé à son nom, le nom de celui qui fut, pendant ces années d'après-guerre, son collaborateur, et, pour nous, le guide le plus affable et le plus bienveillant: M. le Docteur G. Aymès, ancien Chef de clinique à l'Ecole de Médecine.

Et, puisque nous voici à l'heure où va commencer notre vie de praticien, nous sommes heureux d'exprimer nos sentiments de gratitude à tous ceux qui nous ont aidé, soutenu, instruit:

A nos Maîtres dans les hôpitaux de Marseille, en particulier M. le Professeur Oddo, qui guida nos premiers pas et sut nous initier à l'art si difficile de l'auscultation;

A nos Maîtres dans les hôpitaux de Toulon; à M. le Docteur Deville, qui a tant contribué à étendre nos connaissances médicales et qui fut toujours pour nous le Maître le plus bienveillant et le plus écouté. A M. le Docteur Lemaire, dont nous n'oublierons jamais les sages conseils qu'il nous a prodigués pendant un stage trop court dans son service. A M. le docteur Bertholet, à qui nous devons tout ce que nous pouvons savoir de l'art chirurgical. A MM. les docteurs Jourdan, Malartic, Mège, Portay, qui furent toujours si bienveillants pour nous.

Et notre pensée se porte vers tous ceux qui ont pu contribuer pour une part, si petite soit-elle, à notre formation médicale, interne, externe, ou simple stagiaire plus expérimenté; vers tous nos camarades, nos amis d'internat, dont le souvenir restera pour nous si vivace des belles années passées ensemble.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE GENERALE DES TROUBLE SENSITIFS DANS LA SCLEROSE EN PLAQUES

Caractérisée dans ses grandes lignes par le tremblement intentionnel, l'exagération des réflexes tendineux, le nystagmus et cette parole lente, monotone, scandée qu'a décrite Charcot, la sclérose en plaques fut longtemps considérée comme ne possédant pas de troubles sensitifs, et Dieulafoy a pu écrire, dans son *Manuel de Pathologie interne*: « Les troubles sensitifs ne font pas partie du tableau clinique de la sclérose en plaques. » Pourtant, P. Marie, dans le *Traité de Médecine de Charcot et Bouchard,* a pu noter, dans un certain nombre d'observations anciennes, des troubles de la sensibilité générale dans la sclérose en plaques; mais, « vu leur rareté, ajoute-t-il, vu leur absence de tout caractère spécial, il était admis qu'ils ne font pas permis du tableau clinique de la sclérose en plaques, et que dans cette affection la sensibilité générale peut être considérée comme intacte, du moins en principe. »

Freund, puis Oppenheim (1887), reprirent la question et insistèrent sur la fréquence relative des troubles sensitifs dans la sclérose en plaques. Ces troubles furent ensuite étudiés par Greand, P. Marie, Leydet, Goldcheider. Claude et Egger, à la séance du 1er mars 1906 de la Société de

Neurologie, citaient 22 cas de sclérose en plaques, dont 6 présentaient des troubles de sensibilité: dans 2 cas, il s'agissait d'hypoesthésie en plaques de la cuisse ou de la jambe; dans 1 cas de névralgie du trijumeau; deux autres cas offraient des lésions aux parties distales, anesthésie au tact, hypoesthésie à la piqûre, à la chaleur, atteinte du sens des attitudes. Dans 20 cas sur 22, ils avaient trouvé des troubles fugaces et instables de la sensibilité osseuse; pas d'abolition, mais diminution de la sensibilité au diapason, avec épuisement rapide, et plus pour le squelette des membres paralysés que des membres sains. La durée de la perception osseuse se trouvait être parfois dix fois moindre que chez l'individu normal. Actuellement, l'accord est fait sur ce point, personne n'admet l'intégrité absolue de la sensibilité dans la sclérose en plaques; seulement, si ces troubles ont passé si longtemps inaperçus, c'est qu'ils sont légers, temporaires et changeants.

Ce sont surtout des paresthésies, des sensations de fourmillement et d'engourdissement, de froid et de chaud dans les extrémité, des crampes. Ces phénomènes dysesthésiques seraient des symptômes de début, apparaissant des années parfois avant les troubles moteurs. Guillain, dans son rapport tout récent à la dernière réunion neurologique, insiste sur la précocité de ces troubles et déclare avoir pu faire par eux le diagnostic de sclérose en plaques « chez des sujets qui n'avaient que des troubles oculaires ou une simple surréflectivité tendineuse avec fatigabilité, diagnostic qui a été confirmé par le développement ultérieur d'une sclérose en plaques typique. »

Nous avons trouvé, dans la thèse de Garrigues (Lyon, 1923), une observation remarquable à ce sujet: il s'agit d'une sclérose en plaques, dont les premiers symptômes furent des crampes, des fourmillement dans les extrémités digitales, comme si, dit la malade « elle s'était endormie

sur son bras ou sur sa main ». Un an après, une amélioration passagère du côté des mains lui avait permis de se remettre au travail ; mais on constate une aggravation du côté des membres inférieurs : crampes violentes, sensation de coton sous les pieds, la malade ne sentait plus le parquet. Le docteur Bériel (de Lyon) souligne l'importance de ces sensations d'engourdissement et de fourmillement dans les extrémités, auxquelles il a donné le nom de « phénomènes crampoïdes » et qui, à cause de leur précocité et de leur constance, représentent de très bons signes de la sclérose en plaques.

A côté de ces acroparesthésies, qui n'ont en elles-mêmes aucun caractère douloureux, bien qu'elles puissent, par leur acuité, s'imposer aux malades pour une véritable souffrance, certains sujets accusent mais moins fréquemment, de réelles douleurs, douleurs pongitives térébrantes, diffuses, et Long a pu décrire une forme douloureuse de la sclérose en plaques (Long : Quelques remarques sur les formes cliniques de la sclérose en plaques, Communication à la Société suisse de Neurologie, 1910. Dans 9 cas, il trouve des troubles sensitifs sous une forme ou sous une autre, et, dans un cas, les troubles sensitifs sont prédominants).

Plus rarement encore, ce sont des douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture, qui peuvent simuler d'une façon plus ou moins complète celles du tabes. Enfin, parfois, les douleurs prennent le caractère de névralgie et, comme Oppenheim, Berger, Barburg, Claude et Egger, Guillain a noté, dans deux cas, au début de la sclérose en plaques, des douleurs névralgiques du trijumeau, occasionnées par une plaque de sclérose à l'émergence de la V^e paire. De plus, Guillain aurait constaté, chez plusieurs de ses malades, des paresthésies qui prenaient l'aspect d'un prurit très pénible, sans aucune lésion cutanée objective.

L'examen de la sensibilité objective semble révéler des troubles moins profonds que les troubles subjectifs. Il est tout à fait exceptionnel que l'exploration à l'épingle fasse découvrir des zones d'anesthésie absolue. Le plus souvent, il ne s'agit que d'une diminution des sensations douloureuses, tactiles, thermiques, hypoesthésie stable ou passagère et dont la topographie est extrêmement variable.

L'hémiplégie avec hémianesthésie croisée est exceptionnelle. L'hyperesthésie a été observée; Oppenheim l'a constatée une fois comme symptôme passager. Ces troubles sensitifs sont rarement massifs et persistants comme dans le tabes et la syringomyélie. En général mobiles, fugaces et instables, ils ne sont durables que si les cylindraxes des faisceaux sensitifs sont détruits.

Dans une observation du docteur Bériel (Thèse de Garrigues), nous voyons un exemple de la mobilité de ces troubles sensitifs : au cours d'un examen d'une sclérose en plaques, on trouve une diminution de la sensibilité « qui paraît occuper la partie supérieure du corps jusqu'à une limite nette »; mais, le jour suivant, on n'a retrouvé « qu'une zone d'hypoesthésie sur la face externe de la cuisse et sur le flanc gauche, remontant jusqu'au mamelon ».

D'ailleurs, des désordres pithiatiques viennent souvent souvent s'associer à la scérose en plaques, et il est quelquefois difficile de faire le départ entre les troubles organiques et ceux qui relèvent de la névrose. Gebhard prétend bien que les troubles persistants seuls doivent être considérés comme organiques, alors que les troubles passagers seraient d'origine hystérique; mais n'avons-nous pas vu que la fugacité, l'instabilité sont des caractéristiques des troubles sensitifs de la sclérose en plaques? Hâtons-nous d'ajouter, du reste, qu'actuellement on ne considère plus comme très fréquentes ces associations de sclérose en pla-

ques et d'hystérie. Ce caractère subjectif des douleurs et cette mobilité des signes sensitifs que les auteurs du siècle dernier rattachaient à la névrose, appartiennent certainement en propre à la sclérose en plaques, la plupart du temps.

Plus fréquemment, peut-être, est-ce la sensibilité profonde qui est atteinte, et ce sont les troubles de la sensibilité osseuse qui paraissent les plus communs. Signalés par Claude et Egger (1906), par J.-L. Birley et L.-S. Dudgeon (1921), par Guillein aussi, ils siègent surtout aux membres inférieurs et à l'os iliaque. Il ne s'agit pas, en général, d'anesthésie osseuse complète, mais les grandes vibrations du diapason sont seules perçues, et cette perception s'épuise rapidement. Au niveau des membres supérieurs, du sternum et des côtes, la sensibilité vibratoire reste normale.

Reste le sens stéréognostique: il fait l'objet de notre travail. Mais, avant d'en montrer les troubles dans la sclérose en plaques, nous n'avons pas cru inutile d'en faire une étude rapide et d'en donner une vue d'ensemble.

CHAPITRE II

VUE D'ENSEMBLE SUR LE SENS STEREOGNOSTIQUE

C'est Hoffmann qui, en 1885, introduisit dans la terminologie clinique, l'expression de sens stéréognostique. Elle désigne cette faculté que nous possédons de reconnaître les objets par la palpation seule, d'en percevoir non seulement la forme, mais les propriétés physiques, telles que la consistance, l'état lisse ou rugueux, la température. « Le sens dit stéréognostique nous donne la notion de la corporalité. » (Déjerine.)

Certains auteurs ont voulu y voir un sens spécial, ayant son autonomie, et ils se sont préoccupés d'en rechercher les voies de conduction médullaire et d'en établir la localisation corticale. Cette façon de penser se heurte à un gros écueil d'ordre clinique : s'il en était ainsi, en effet, on trouverait des altérations isolées du sens stéréognostique avec intégrité des sensibilités superficielle et profonde ; or, la clinique n'a jamais fourni d'exemples de ce genre. Déjerine, dans sa *Séméiologie des Affections du Système nerveux,* insiste sur ce fait, que les troubles du sens stéréognostique sont constamment associés à des perturbations des sensibilités périphériques. Les seuls cas que l'on connaisse d'astéréognosie avec sensibilité normale relèvent de l'hystérie.

C'est, qu'en effet, le sens stéréognostique n'est autre chose qu'un complexus, une résultante, une association de divers modes de sensibilités élémentaires, provenant de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde. Ce n'est même pas seulement une association de sensations, c'est un jugement (J. Roux) ; et Déjerine pense, avec Claparède, que l'on doit parler, non d'un sens stéréognostique, mais bien d'une perception stéréognostique. Les sensations périphériques constituent les éléments de cette perception : dans un premier temps (temps d'identification primaire), les organes sensoriels périphériques apprécient la longueur, la largeur, l'épaisseur, la forme générale, la surface, la consistance, la température de l'objet; mais une élaboration psychique est nécessaire, véritable travail de synthèse, qui rassemble les différentes données sensorielles, les coordonne, et le cerveau auquel elles ont été transmises reconnaît et évoque l'objet auquel elles se rapportent; c'est le second temps (temps d'identification secondaire ou d'évocation et de reconnaissance intellectuelle). On a donné le nom d'asymbolie tactile à la perte de ce deuxième temps, tandis que l'astéréognosie désigne les troubles ou l'abolition du temps d'identification primaire.

En réalité, toutes les formes de transition existent entre la stéréoagnosie et l'asymbolie tactile et, en pratique, on parle de perte plus ou moins complète du sens stéréognostique sans pouvoir, le plus souvent, faire la part de ce qui revient à l'astéréognosie proprement dite ou à l'asymbolie.

Toutefois, se basant sur ces variétés, on a voulu tirer des conclusions pratiques pour le diagnostic de localisation en profondeur des lésions de l'hémiplégie : un sujet qui serait capable de percevoir la forme des objets, ainsi que les autres propriétés physiques, de température, état lisse ou rugueux, mais qui ne pourrait pas les reconnaître,

en dire le nom, qui serait donc atteint d'asymbolie, serait porteur d'une lésion corticale, intéressant les voies de connexion centrales nécessaires à l'identification secondaire. Et, s'il est frappé d'astéréognosie, si le malade ne peut même pas reconnaître la forme des objets, il s'agirait de lésion sous-corticale ou centrale (Wernicke, Bonhœffer. Raymond et Egger).

Quoiqu'il en soit, et pour en revenir à la perception stéréognostique, deux éléments sont nécessaires; d'une part, les impressions périphériques et, en second lieu, l'élaboration dans le *sensorium commune* de la représentation mentale de l'objet. Ces impressions périphériques relèvent autant de la sensibilité profonde que de la sensibilité superficielle. Pour reconnaître la forme d'un objet nous sommes bien obligés, en effet, de le saisir et, comme le dit Déjerines, « de remuer nos doigts autour de lui, d'associer la représentation de l'attitude prise par les segments explorateurs avec les perceptions tactiles de dur, de mou, de rugueux, de lisse, de tranchant et d'arrondi, de pointu et d'émoussé ». Que ces sensibilités périphériques viennent à être lésées, et il y aura astéréognosie. Les lésions porteront davantage sur l'une ou sur l'autre des sensibilités superficielle ou profonde, mais si une seule était atteinte, le sens stéréognostique ne serait jamais complètement aboli.

Il est des cas, pourtant, où la stéréoagnosie paraît être conditionnée par des troubles d'une seule variété de sensibilité périphérique: certains tabétiques ont des troubles très marqués de la sensibilité musculaire, articulaire, osseuse, avec intégrité de la sensibilité tactile et qui présentent de l'astéréognosie; il en est de même dans certains cas d'hémianesthésie d'origine cérébrale et dans le syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur de Déjerine.

En réalité, l'intégrité de la sensibilité tactile n'est

qu'apparente, la peau perçoit les moindres attouchements mais les cercles de Weber sont considérablement agrandis et il faut écarter les branches du compas de la longueur d'une phalange, d'un doigt, de toute la main ou même davantage, parfois, pour que le sujet éprouve deux sensations. D'ailleurs, point n'est besoin que les deux sensibilités périphériques soient atteintes simultanément: dans les lésions unilatérales de la moelle cervicale supérieure — hémiplégie spinale avec syndrome de Brown-Séquard — on ne constate l'astéréognosie que du côté paralysé et de ce côté la sensibilité profonde seule est altérée. Inversement, Head a montré par ses expériences que dans les cas de lésions des nerfs périphériques seuls, la stéréoagnosie ne relève que de la sensibilité tactile puisque la sensibilité profonde demeure intacte.

Il est aisé de concevoir qu'une perception aussi complexe que le sens stéréognostique ne puisse pas être une faculté innée; elle est le résultat de toute une éducation, une « acquisition due à l'évolution des associations de sensibilités périphériques ». Chez le tout jeune enfant la perception stéréognostique n'existe pas, les sens n'offrent que des impressions, des images isolées et qui restent telles dans un cerveau qui ne sait pas encore les grouper, les associer, les coordonner. De même, certains adultes en sont privés parce qu'ils n'ont pas pu créer en eux un centre d'association de sensibilités. C'est le cas de sujets frappés d'hémiplégie cérébrale infantile; les sensations périphériques ont conservé toute leur intégrité, en apparence tout au moins, car parfois on constate un élargissement considérable des cercles de Weber, la main éprouve toutes les sensations, mais le sens stéréognostique est en partie ou totalement aboli; faute d'une éducation, le sujet est incapable de grouper ses sensations, de les rattacher à des

sensations précédemment perçues, et il ne reconnaît pas l'objet qu'on lui présente.

Mais ces malades sont susceptibles d'acquérir cette éducation qui leur manque; en les exerçant, on peut former, chez eux, ces associations de sensations et créer le sens stéréognostique. Et ce travail cérébral voulu, imposé, tardif, fait après coup, en quelque sorte, analogue à celui qui s'opère petit à petit chez l'enfant, ne démontre-t-il pas que le sens de perception stéréognostique est bien une acquisition progressive et non une faculté innée?

CHAPITRE III

LES TROUBLES DU SENS STEREOGNOSTIQUE DANS LA SCLEROSE EN PLAQUES

Si les troubles sensitifs de la sclérose en plaques sont actuellement bien connus, il semble que les perturbations de la perception stéréognostique aient été moins étudiées. Elles sont plus rares, il est vrai, et Guillain, sur le nombre de malades qu'il a examinés, en vue de son rapport à la dernière réunion neurologique, a noté, dans quatre cas seulement, des troubles légers du sens stéréognostique. Ces troubles ont été mentionnés pourtant dans un certain nombre de travaux : Rose et Français, Cassirer, Noïca, Catola, Harmington.

En France, c'est Rose et Français, surtout, qui, à notre connaissance, s'occupèrent de la question, avec H. Claude. Dès 1909, celui-ci présentait à la Société de Neurologie une sclérose en plaques, caractérisée par des troubles sensitifs et surtout de graves désordres de la perception stéréognostique : dès le début de l'affection le malade avait noté des fourmillements et de la douleur des membres inférieurs, phénomènes paresthésiques qui gagnent bientôt les membres supérieurs, surtout la main gauche. Mais, à l'examen, ce qui frappe surtout, ce sont les gros troubles de la sensibilité à cette main gauche. La sensibilité globale est conservée : intégrité des sensibilités tactile, thermique, sens des attitudes, mais les cercles de Weber sont élargis et la perception stéréognostique est profondément atteinte ; si le malade décrit assez bien les caractères simples des objets usuels, il les manie mal, les explore avec difficulté, et s'ils ont un faible volume, les laisse échapper sans qu'il s'en

rende compte. Si on lui met dans la main un objet de forme un peu compliquée, il n'en décrit que quelques caractères et d'une façon si insuffisante qu'il n'arrive pas à le désigner.

L'année suivante, H. Claude et P. Merle présentèrent un nouveau cas de sclérose en plaques, avec agnosie tactile : troubles parétiques très accusés des membres inférieurs, surréflictivité tendineuse des membres inférieurs, avec ataxie et tremblement intentionnel, parole scandée, nystagmus, en apparence intégrité des sensibilités périphériques mais élargissement des cercles de Weber, troubles du sens articulaire et surtout stéréoagnosie très prononcée qui ne permet au malade de reconnaître aucun objet.

C'est encore un cas de sclérose en plaques, avec astéréognosie qu'H. Claude présentait, le 5 décembre 1912, à la Société de Neurologie : troubles oculaires, phénomènes parétiques et paresthésiques fugaces dans l'histoire de la maladie. A l'examen, tremblement et ataxie de la main droite ; marche lente, hésitante. Romberg très accusé. Parésie du côté droit, avec exagération des réflexes rotuliens et achiléens. Babinski, léger nystagmus. Pour la sensibilité, sensation d'engourdissement et de fourmillement dans la pulpe des doigts ; à ce niveau, diminution de la sensibilité tactile et thermique ; élargissement des cercles de Weber. Au sujet du sens stéréognostique, nécessité d'une longue exploration, troubles légers de l'identification primaire qui rendent difficile l'identification secondaire et qui reposent sur les troubles de la sensibilité des pulpes digitales.

Notre maître, M. le Professeur Roger, a eu l'occasion d'observer quatre cas nouveaux de sclérose en plaques avec astéréognosie : deux observations sont inédites, les deux autres ont ét écommuniquées, en résumé, à la V^e^ Réunion neurologique. Nous les rapportons ici, accompagnées

des trois observations de Claude dont nous venons de parler.

OBSERVATION I

(Inédite. Due à l'obligeance de M. le professeur Roger.)
Sclérose en plaques fruste, à forme de paraplégie spasmodique ancienne; récemment, astéréognosie du membre supérieur droit.

V..., 50 ans, ancien employé de chemins de fer.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis antérieure. Marié, trois enfants en bonne santé, deux morts en bas-âge. Pas de maladies antérieures.

Histoire de la maladie. — Le début s'est fait d'une façon progressive, vers 1912-1913, par des paresthésies et de la parésie légère des membres inférieurs qui s'accentuent surtout vers 1917. A cette époque, cet homme, alors employé comme mécanicien, doit descendre des machines et être affecté à un poste sédentaire.

Il présente à cette période une parésie spasmodique des membres inférieurs, avec grosse exagération des réflexes, qui, malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, est rattachée à la syphilis (paraplégie d'Erb). Un traitement spécifique intensif est institué (130 injections de cyanure ou de benzoate de mercure intrafessières sont pratiquées de 1917 à 1919).

Une réaction de Bordet-Wassermann pratiquée en novembre 1919 est négative. Nous voyons pour la première fois le malade en novembre 1920.

Parésie spasmodique très intense, gênant considérablement la marche, avec énorme exagération des réflexes rotuliens et clonus du pied. Babinski bilatéral. Contractures relativement peu intenses, étant donné l'exagération des réflexes. Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles douloureux, ni de modifications actuelles de la sensibilité objective.

Liquide céphalo-rachidien : pas d'hyperalbuminose, ni d'hypercytose. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide.

Colonne vertébrale normale, aucune lésion osseuse. Aucun trouble des membres supérieurs ni de la face. Pupilles égales, régulières et contractiles.

En raison de l'absence d'antécédents, de la négativité des réactions de laboratoire, de l'inefficacité du traitement antisyphiliti-

que, nous ne croyons pas devoir maintenir le diagnostic de paraplégie d'Erb, porté il y a quelques années, et concluons à la vraisemblance d'une sclérose en plaques fruste à forme de paraplégie spasmodique, malgré l'absence de tout signe du côté des membres supérieurs et des yeux.

Ce malade cesse ses occupations de concierge à la Compagnie P.-L.-M. et, ayant été mobilisé pendant la guerre, est gratifié d'une pension militaire. Nous ne le revoyons qu'en juin 1924. A ce moment, il présente une paraplégie encore plus accentuée, avec contractures, qui rend la marche encore plus difficile : cet homme ne peut plus que péniblement aller, dans son appartement, de sa chambre à sa cuisine. Depuis un an, il ne peut plus descendre et monter l'escalier et reste confiné à son étage. Il accuse des trépidations épileptoïdes spontanées de tout un membre quand il met son pied dans la position de repos. On constate, outre la contracture en extension, difficile à vaincre, une parésie accentuée des membres, du clonus provoqué des pieds et des rotules, du Babinski bilatéral particulièrement intense. Pas de douleurs dans les membres inférieurs, mais hypoesthésie légère de ces membres à la piqûre par rapport à la sensibilité du tronc, peu de réflexes de défense, incontinence d'urine rare et peu intense. Aucune lésion du rachis.

Mais, outre ces troubles des membres inférieurs, qui ne sont que l'accentuation de ceux constatés il y a quatre ans, on note des troubles du côté des membres supérieurs, survenus, au dire du malade, depuis environ six mois. Ces troubles diffèrent aux deux membres : à droite, les doigts sont le siège de fourmillements et la sensibilité tactile y est légèrement diminuée. Ce qui est surtout atteint, beaucoup plus que la sensibilité tactile, c'est le sens stéréognostique. Le malade n'a aucune perception du contour des objets qu'on lui met dans la main ; il ne distingue pas une épingle anglaise d'avec un sou. Les troubles de la sensibilité, tant subjectifs qu'objectifs, prédominent au niveau du pouce, de l'index et du médius. La force de préhension de la main est bonne ; il n'y a pas de troubles importants de la mobilité des doigts, de la force d'opposition du pouce aux autres doigts.

A la main gauche, par contre, la sensibilité est parfaitement intacte, aussi bien superficielle que profonde. Le malade reconnaît très bien le contours des objets, les distingue les uns des

autres, mais il présente de la parésie qui lui fait tomber ceux qui sont un peu lourds.

On ne constate aucun tremblement des mains, spontané ni intentionnel, ni d'un côté, ni de l'autre. Les réflexes stylo-radial et tricipitaux sont vifs des deux côtés. Aux deux mains existe une atrophie légère des interosseux. Depuis que sont survenus ces troubles du membre supérieur, le malade qui, assis, exécutait de menus travaux, est actuellement dans l'impossibilité de faire aucun travail de ses mains.

Du côté de la face, pas de troubles sensitifs ni parétiques, pas de troubles de la parole, pas de troubles oculaires anciens ni récents, et, en particulier, aucun épisode diplopique ni amblyopique. Pas de nystagmus spontané. L'examen prolongé des yeux finit, au bout de plus d'une minute, par provoquer dans la vision latérale brusque des secousses nystagmiformes qui, pour n'être qu'un début, se transforment ultérieurement en un véritable nystagmus si on prolonge l'examen. A la fin de l'examen oculaire, la recherche du nystagmus de convergence préconisée par Barré montre dans la fixation de rares mouvements brusques des globes oculaires.

Il faut mentionner, en outre, depuis quelques mois, des troubles psychiques qui nous sont signalés par l'entourage et qui n'avaient pas été antérieurement remarqués par celui-ci : irritabilité du caractère, idées de jalousie vis-à-vis de sa femme, qu'il questionne toujours quand elle est restée trop longtemps dehors pour ses occupations de ménage ou ses fréquentations. Peut-être quelques idées de persécution ; le malade exige qu'on l'enferme à clef dans son appartement quand sa femme sort, ayant la phobie de rester seul et craignant que quelqu'un veuille attenter à sa vie ; désaffection et même idée préconçue vis-à-vis d'un de ses fils qui va se marier.

En résumé, paraplégie spasmodique ancienne, qui est restée longtemps la manifestation unique de la maladie ; actuellement, diffusion aux membres supérieurs, d'un côté sous forme sensitive, de l'autre sous forme parétique et secousses nystagmiformes des yeux. Pareil tableau de sclérose diffuse des centres nerveux, auquel il faudrait ajouter encore quelques vertiges intermittents, nous paraît suffisant pour porter le diagnostic de sclérose en plaques et de rapporter à cette affection la stéréoagnosie récente du membre supérieur droit constatée chez notre malade.

Observation II

Sclérose en plaques avec légère excitation pyramidale diffuse, déficit pyramidal récent aux membres inférieurs gauches; parésie et légère atrophie cubitale gauche; troubles profonds du sens stéréognostique prédominants à gauche, persistant depuis un an.

(Due à l'obligeance de M. le professeur Roger.)

Communiquée en résumé à la Ve réunion neurologique internationale

L. R. S..., 22 ans, horloger.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé; deux frères en bonne santé; un frère mort tuberculeux à 20 ans; une sœur morte en bas-âge de variole.

Antécédents personnels. — Aurait eu des convulsions dans l'enfance. A l'âge de 15 et 18 ans, infections de type typhoïde (?) d'assez courte durée. Pas de syphilis connue, ni autres accidents vénériens; pas d'éthylisme ni de tabagisme.

Histoire de la maladie. — Le début apparent des troubles actuels remonte à quatre ou cinq mois, mais l'anamnèse fait retrouver des troubles nerveux épisodiques assez intéressants. Il y a trois ou quatre ans, algies vives du membre supérieur droit prédominant à sa racine, ayant disparu au bout de peu de temps. Il y a deux ans, troubles de la parole, sensation de langue pesante, survenant au milieu d'une conversation, et gênant l'élocution. Ces troubles ont duré trois à quatre mois.

Il y a quatre à cinq mois, début par une fatigue rapide du membre inférieur gauche lorsque le malade voulait marcher un peu longtemps. Cette parésie était accompagnée d'une légère dysurie. Le membre inférieur droit fut ultérieurement pris, mais à un moindre degré. Il y a trois mois, en mai, apparition de sensations de fourmillements à la fois dans le membre supérieur et le membre inférieur gauche sous forme de parasthésie en pantoufle et en gant. Peu après, mais uniquement dans la main, sensations d'électricité, envahissant bientôt l'avant-bras et le bras. Au bout d'un mois, la paresthésie de la jambe rétrocède, mais apparaît une paresthésie analogue de la main droite.

C'est pour ces troubles qui gênent tous actes délicats, comme celui de se boutonner, et qui empêchent tout travail professionnel (ce jeune homme est horloger) que le malade vient nous consulter. A l'examen, en août 1923, on constate:

Membres inférieurs. Pas de troubles nets de la marche, mais

diminution de force dans les divers segments du membre inférieur gauche, en particulier dans la flexion de la jambe sur la cuisse. L'épreuve gynécologique montre un déficit léger à gauche; celle de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est cependant normale. Pas d'ataxie, pas de dysmétrie dans les mouvements, pas de Romberg sur les deux pieds.

Réflexes rotuliens et achiléen vifs des deux côtés. Clonus des pieds. Babinski, ébauche de Mendel-Betcherew à droite, signe plus net à gauche. Réflexe crémastérien faible à gauche, aboli à droite, Sensibilité superficielle au tact et à la piqûre, sensibilité thermique conservées et égales des deux côtés. Rachis normal, aucune raideur. Très légers troubles sphinctériens, dysurie intermittente.

Membres supérieurs. Le malade se plaint surtout de ne pouvoir distinguer des deux mains, mais surtout de la gauche, le contour des objets, qu'il lâche lorsqu'il croit encore les tenir. Il se trouve, par suite, très gêné, non seulement dans sa profession, qu'il ne peut plus exercer, mais encore dans les actes habituels de la vie, pour tenir sa fourchette, son couteau, pour se boutonner, se lacer les souliers, pour écrire, etc... Fort heureusement, ces troubles prédominent à gauche. De ce côté, il ne reconnaît pas une allumette d'avec une clef, un sou d'avec un crayon. La sensibilité au chaud et au froid est conservée; la sensibilité au tact, à la piqûre est nettement diminuée et davantage dans la zone cubitale que dans la zone médiane. La pression profonde des phalanges est mal perçue. Le sens des attitudes est aboli.

Notons, du côté de cette main gauche, une légère atrophie, avec tendance à la griffe cubitale, sans contractions fibrillaires, avec diminution notable de la force d'opposition du pouce. Mais cette parésie est insuffisante pour expliquer la chute des objets hors de la main. Il existe même une véritable trépidation provoquée de l'avant-bras gauche dans la recherche du réflexe cubito-pronateur. Légère adiadococinésie du côté gauche. Au membre inférieur droit, troubles analogues d'hypoesthésie tactile et douloureuse, avec diminution du sens stéréognostique, identification lente des objets, mais peu comparable dans son intensité avec celle du côté gauche. Réflexes vifs, mais aucune atrophie, ni aucune parésie de ce côté.

A la face, pas de paralysie, pas de dysarthrie. Pupilles régu-

lières, contractiles; très légère inégalité: OD > OG. Bonne vision, pas de diplopie, pas de nystagmus. Intellect normal.

Liquide céphalo-rachidien eau de roche. Tension: 16 au manomètre de Claude au début de la ponction. 1,6 leucocyte par mmc. Albumine: 0,25. Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal négatifs. B.-W. négatif dans le sang.

Rien à signaler dans les divers autres appareils, en dehors d'une respiration très légèrement soufflante au sommet gauche. Le malade est soumis au traitement suivant: injections bi-hebdomadaires de novarsénobenzol, une à 0,15, l'autre à 0,30, non à titre spécifique, mais à titre antispasmodique. Radiothérapie de la moelle centrée sur le renflement cervical.

En novembre, nous notons l'état suivant, après que le malade a reçu 3 gr. 75 de novarsénobenzol et subi dix séances de radiothérapie: Membres inférieurs. Il n'existe plus qu'un peu de faiblesse pour une marche prolongée d'une demi-heure, entraînant alors parfois de la trépidation épileptoïde spontanée du membre, ébauche de clonus du pied à droite, clonus net à gauche. Réflexe plantaire, en flexion à droite, en extension intermittente à gauche.

Aux membres supérieurs, diminution des troubles du sens stéréognostique, mais encore peu marquée; le malade sent les objets mieux par les sensations de froid et de chaud qu'ils provoquent que par leurs contours. La discrimination tactile se fait de mieux en mieux à droite. Léger tremblement et dysmétrie de la main gauche; exagération des réflexes plus marquée à gauche; parésie de l'opposition du pouce persistant de ce côté.

En février 1924, le malade ayant continué ses séances de radiothérapie, à raison d'une par semaine, on note: aux membres inférieurs, fatigabilité plus rapide à gauche pour les longues marches. Pas de troubles appréciables dans la position gynécologique; réflexes rotulien et achiléen très vifs, mais sans clonus; Babinski bilatéral; pas de douleurs, ni de troubles objectifs de la sensibilité. Aux membres supérieurs, régression marquée des troubles sensitifs de la main droite; le malade a recommencé à écrire avec autant d'agilité qu'auparavant, mais il continue, à gauche, à ne pas reconnaître la forme des objets; même avec les yeux ouverts, un sou lui donne l'impression d'une figure octogonale. Le sens des attitudes reste aboli et cependant la sensibilité cutanée est beaucoup moins atteinte qu'antérieurement; la force d'opposi-

tion du pouce redevient à peu près normale. Les troubles du sens stéréognostique empêchent toujours le malade de reprendre sa profession d'horloger : quand il s'est essayé à brosser les roues d'une pendule, il les a tombées sans s'en apercevoir.

En juin 1924, après une nouvelle série de 4 gr. de novarsénobenzol en injections de 0 gr. 30 et un traitement total de trente séances de radiothérapie médullaire, l'état est le suivant : Aux membres inférieurs, peu de spasmodicité ; parésie légère du membre inférieur gauche n'apparaissant, et encore pas toujours, qu'après une marche prolongée. Vivacité des réflexes, sans clonus. Babinski bilatéral prédominant à droite. Réflexes crémastériens et abdominaux abolis à gauche, s'épuisant facilement à droite. Aux membres supérieurs, léger tremblement à gauche dans la position du serment et s'accentuant par l'acte. Le malade exécute assez correctement tous les actes de ses deux mains, se boutonne parfaitement, sauf son faux-col, se lace les souliers. Au dynamomètre on trouve 38 à droite, 28 à gauche ; la force d'opposition du pouce est à peu près normale. L'atrophie de la main gauche a complètement disparu, sauf une légère diminution de la tonicité de l'éminence hypothénar à gauche. Légère hypoesthésie du bord cubital gauche. Astéréognosie encore persistante à gauche, quoique diminuée ; le malade commence, depuis quelques jours, à exécuter quelques actes professionnels : mettre un verre de montre, brosser une montre, et il ne tombe plus les objets que les yeux fermés. Les réflexes stylo-radiaux sont vifs des deux côtés, le réflexe olécranien plus vif à gauche.

Pas de troubles de la parole, pas de nystagmus spontané ni provoqué, bonne vision, bon état général.

Observation III

Sclérose en plaques vraisemblable ; troubles actuels cérébello-labyrinthiques gauches avec astéréognosie gauche. Antérieurement, épisodes d'amblyopie, de vertiges, de paresthésies et de spasmes. Hérédo-syphilis possible : Bordet-Wassermann partiellement positif dans le liquide céphalo-rachidien.

(Due à l'obligeance de M. le professeur Roger. Communiquée, en résumé, à la V[e] Réunion neurologique internationale.)

Mlle R..., 28 ans, professeur de piano.

Antécédents héréditaires. — Aînée de deux frères ou sœurs, tous en bonne santé. Pas de fausses couches chez la mère.

Antécédents personnels. — Grippe avec manifestations surtout intestinales, sans troubles nerveux. Pas d'autre épisode fébrile.

Histoire de la maladie. — Le début des troubles actuels paraît remonter à deux mois, mais on retrouve dans le passé de cette malade une série de troubles nerveux, fugaces, dignes d'être notés :

Depuis dix ans, à deux reprises, paresthésie intermittente des doigts, sensation de fourmillements douloureux gênant surtout les études de piano et n'affectant pas le type de crampe des pianistes. Bordet-Wassermann négatif il y a quatre ans.

Il y a deux ans, amblyopie très accusée de l'œil droit qui disparut pour faire place, un an après, à une amblyopie transitoire moins accusée de l'œil gauche. Un oculiste, consulté lors de la première poussée, aurait parlé de névrite sans lésions de fond d'œil. Un second oculiste (docteur Ourgaud), qui examine la malade lors de la deuxième atteinte, ne trouve que des troubles de réfraction : astigmatisme hypermétropique composé de l'œil droit, V = 1/40, ramené à 1/10 avec des verres ; teinte congestive du fond d'œil comme chez les hypermétropes ; myopie de l'œil droit, V = 3/10, 9/10 avec verres, sans lésion du fond d'œil.

Il y a un an, spasmes de l'épaule droite et du cou survenant plusieurs fois par jour, gênant parfois le sommeil, avec difficulté de l'écriture, parfois de la parole, et douleurs occipitales gauches durant un mois ; à cette même période, quelques vertiges. Il y a deux mois, début des troubles actuels par des paresthésies ayant descendu progressivement du côté gauche de la nuque jusqu'au membre inférieur du même côté, puis au pied droit.

Etat en août 1923. — Quand nous voyons cette malade, elle se plaint surtout de vertiges et de troubles de la sensibilité du membre supérieur gauche. Les vertiges s'accompagneraient de sensations d'entraînement vers la gauche, jamais de nausées ni de vomissements.

Du côté des membres supérieurs, la sensibilité est diminuée à tous les modes, à tout le membre gauche. Le toucher est mal perçu, la piqûre n'est pas douloureuse, mais donne à la malade une sensation désagréable d'électricité. La discrimination des objets mis dans la main est impossible : la malade ne sent même pas si elle a quelque chose dans la main. A droite, la sensibilité est normale. La force de la main gauche est légèrement diminuée.

Il existe de l'adiadococinésie et de la dysmétrie de ce côté dans l'épreuve de Barany (index du malade s'élevant et s'abaissant à la rencontre de l'index de l'observateur). Réflexes peu modifiés, égaux des deux côtés.

Membres inférieurs. Petits signes de parésie du membre inférieur gauche dans la position gynécologique; flexion combinée de la cuisse et du tronc normale. Dysmétrie du membre inférieur gauche dans l'épreuve du talon au genou. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Réflexes rotuliens et achiléens vifs, mais égaux des deux côtés, plantaire en flexion. Romberg sur un pied; tendance à la chute à gauche. Marche: légère tendance à l'inclinaison vers la gauche, non accentuée par l'occlusion des yeux.

Face. Pas de parésie ni de spasmes. Parole parfois traînante.

Yeux. Vision améliorée, pas de diplopie. Pas de nystagmus spontané ni provoqué. Bons réflexes pupillaires; pupille droite un peu plus rétrécie que la gauche; fonds d'yeux normaux, sauf légère décoloration temporale de la pupille gauche; aucune stase; champ visuel normal. Oreille: audition bonne des deux côtés. Légère douleur à la percussion forte de la région occipitale gauche.

Liquide céphalo-rachidien. Tension, 35 au Claude (au début). Albumine, 0,40; glucose normal. Leucocytes: 7 lymphocytes par mmc. Bordet-Wassermann partiellement positif. Benjoin colloïdal (technique à cinq tubes) positif.

Règles normales; ni sucre ni albumine urinaires. Bon état général.

En résumé, syndrome actuel de troubles cérébello-labyrinthiques prédominant à gauche (entraînement vers la gauche, dysmétrie gauche) et hémihypoesthésie gauche avec astéréognosie de la main gauche. Antérieurement, troubles paresthésiques des doigts, amblyopie passagère, hémispasmes cervico-faciaux droits.

Plusieurs diagnostics pourraient être envisagés:

Encéphalite épidémique: mais, sauf un état grippal, postérieur d'ailleurs aux premiers troubles, on ne retrouve pas d'épisode oculoléthargique ou algomyoclonique net.

Syphilis nerveuse: mais pareils troubles, si atténués et si complexes, ne rentrent dans aucun des cadres établis. La réaction de B.-W., partiellement positive, devait simplement nous faire sus-

pecter un terrain hérédo-spécifique sur lequel aurait évolué la sclérose en plaques.

C'est, en effet, par élimination, à ce diagnostic que nous concluons, en raison de la fréquence des troubles de l'équilibre constatés dans cette malade et de la multiplicité et de la variabilité des symptômes constatés extérieurement. Un autre diagnostic, celui de la névrose pure, ne nous paraît pas devoir être retenu longtemps, quoique l'existence d'ictus de fortune et de changements de situation eut été incriminée par la famille. La malade ne paraît pas avoir la mentalité d'une pithiatique, et les troubles cérébello-vestibulaires constatés nous paraissent difficiles a simuler, sauf par une personne éduquée. En raison de la possibilité d'un terrain hérédo-spécifique, un traitement au biodure de mercure et au novarsénobenzol est institué.

En novembre 1923, les troubles de l'équilibre ont bien diminué, mais il persiste, quoique atténuées, de la dysmétrie du membre supérieur gauche et de la difficulté à faire de ce côté des actes répétés. L'astéréognosie, depuis l'examen d'août, s'est étendue à la main droite, empêchant l'écriture. Actuellement, elle tend à diminuer des deux côtés. Réflexes vifs, mais diminués des deux côtés. Pas de Babinski. Tension artérielle : 12,5 — 7 au Pachon.

En mai 1924, nous avons eu des nouvelles indirectes de notre malade ; nous avons appris que, depuis quelque temps, elle a pu recommencer à donner quelques leçons de piano.

Observation IV

Sclérose en plaques à prédominance de paraplégie spasmodique, avec quelques troubles sphinctériens ; troubles du sens stéréognostique de la main droite. Dysarthrie. Nystagmus.

(Inédite. Due à l'obligeance de M. le professeur Roger.)

Mme M..., 35 ans.

Histoire de la maladie. — Début en 1918, par des douleurs de la cuisse droite, partie antérieure, survenant au repos et à la marche vers le cinquième mois d'une grossesse. Celle-ci se termine normalement ; suites de couches régulières.

Quelques mois après, la malade ressent à la marche, pendant quelques jours, du tremblement des deux membres inférieurs, qu'elle attribue au chagrin récent causé par la mort de son père.

Au tremblement succède un peu de paresse des membres inférieurs, paresse légère et intermittente, sans troubles sphinctériens. Elle souffre, en outre, de temps en temps, de vertiges. Petit à petit, la paresse va progressant. Il y a un an et demi, elle accuse des troubles de la sensibilité des mains, en particulier de la main droite; elle n'a pas de douleurs, mais sent mal les objets qu'elle a dans la main, en particulier les petits objets. En même temps, elle sent sa main droite malhabile et elle remarque une légère modification de sa parole. Il y a quelques mois, elle éprouve un peu de difficulté pour avaler, s'engoue facilement, mais ne présente pas de reflux nasal des liquides.

Vers juin 1923, elle offre de l'incontinence d'urine diurne, plus rarement nocturne, améliorée momentanément par des injections épidurales de sérum physiologique.

Antécédents personnels. — Typhoïde dans le jeune âge.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Mari bien portant. Deux enfants en bonne santé. Pas d'avortement.

Examen. — A l'entrée de la malade à la clinique neurologique, le 22 octobre 1923, on constate une démarche à la fois parétique et spasmodique.

Membres inférieurs. Parésie beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche; la malade élève en oscillant le membre gauche au-dessus du plan du lit, mais ne peut porter le talon droit sur le genou gauche. Grosse dysmétrie pour porter le talon gauche sur le genou droit, dysmétrie non augmentée par l'occlusion des yeux.

Réflexes. Rotulien très vif, polycinétique à droite, avec danse de la rotule de ce côté; clonus du pied bilatéral très intense; signe de Babinski et de Mendel très accusé à droite; réflexes de défense remontant jusqu'à l'ombilic.

Sensibilité. Diminution de la sensibilité tactile et douloureuse à droite; en outre, troubles du sens thermique, confusion entre le chaud et le froid sur toute la hauteur des membres inférieurs, surtout à gauche (cette erreur de discrimination n'est pas constante).

Tronc. La diminution de la sensibilité thermique remonte jusqu'au mamelon; les réflexes abdominaux sont abolis. Les réflexes de défense s'arrêtent au-dessus de l'ombilic; le rachis est souple, sans douleurs localisées à la percussion. Le sphincter vésical a un

fonctionnement impérieux, avec incontinence si la malade ne satisfait pas immédiatement son besoin.

Membres supérieurs. Pas de tremblement des mains dans l'attitude du serment, mais légère instabilité de la main droite dans cette attitude. Tremblement intentionnel de la main droite à la fin de l'acte dans l'épreuve classique du doigt porté sur le nez. L'écriture est impossible; la force musculaire de la main droite est légèrement diminuée. La sensibilité à la douleur et la sensibilité thermique sont normales. Il y a peu d'hypoesthésie tactile à droite, mais, par contre, une astéréognosie très notable, avec diminution du sens des attitudes. Les réflexes tricipitaux styloradiaux et bicipitaux sont un peu vifs, surtout à gauche.

Face. Légère parésie faciale bilatérale rendant difficile la grimace unilatérale. Rire et pleurer spasmodique assez fréquents. Parole lente et saccadée; réflexe massétérin exagéré, avec ébauche de clonus de la mâchoire.

Yeux. Bonne vision: pupilles légèrement inégales, OD > OG; réflexe photomoteur conservé; pas de diplopie, mais fatigue visuelle assez rapide pour la lecture; pas de nystagmus spontané, mais nystagmus apparaissant lorsque la malade fixe intensément un objet.

Ouïe. Pas de bourdonnements; vertiges intermittents.

Liquide céphalo-rachidien. Tension: 10. Albumine: 0,15; pas d'hypercytose. Bordet-Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang. Réaction du benjoin colloïdal positive. Le Bordet-Wassermann du sang avait été fait depuis cinq ans à quatre reprises et avait toujours été négatif.

Observation V

Sclérose en plaques, avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main.
(H. Claude et L. Jacob. Soc. de neurologie de Paris, séance du 4 mars 1909.)

D... est un homme de 52 ans qui est atteint depuis six ans de troubles de la marche à évolution lentement progressive, mais il est entré à la clinique de la Salpêtrière surtout à cause de la gêne qu'il éprouve à se servir de sa main gauche. En effet, il fabrique des petits objets en bois et il est devenu inhabile de cette main parce qu'il ne se rend pas compte de la forme et de

la nature des objets qu'il tient et qui lui échappent presque des doigts, sans qu'il s'en aperçoive.

D... n'a pas d'histoire pathologique. Ses parents sont morts très âgés et dans sa famille il ne connaît pas de maladies nerveuses. Ses frères et sœurs sont bien portants. Il a eu une fluxion de poitrine dans son enfance et la fièvre typhoïde pendant son service militaire. Il est marié, a eu un enfant qui est bien portant et depuis longtemps il n'a fait aucune maladie. Il est indemne de toute syphilis et de toute intoxication.

L'affection actuelle remonte à six ans. Il s'aperçoit qu'il était un peu gêné pour marcher; la jambe gauche paraissait plus faible et était le siège de fourmillements et de sensations de brûlure dans le pied gauche. Ultérieurement, le membre inférieur droit devint lourd et il éprouva de la raideur et quelques douleurs vagues.

Il y a trois ans, les deux membres inférieurs étaient également pris; toutefois, la marche était toujours possible; il n'existait aucun trouble sphinctérien. A la même époque, il ressent brusquement, un jour, des fourmillements dans la main gauche; il sent mal les objets qu'il tient, les laisse échapper, et cependant sa force est conservée; il dit qu'il avait la sensation d'avoir un gant de caoutchouc. Quelque temps après apparaissent des fourmillements dans la moitié gauche de la face, de la joue et de la langue. Ces phénomènes ont disparu, mais, depuis dix-huit mois, il accuse des sensations d'engourdissement dans les trois derniers doigts de la main droite.

La démarche est très spasmodique, les genoux restent appliqués par la face interne, la pointe du pied frotte fortement le sol. Le malade se tient assez bien debout, sans écarter les jambes, mais il conserve difficilement son équilibre si on le fait déplacer un peu brusquement. Il n'y a toutefois aucun défaut d'équilibration dans la marche; les yeux fermés, le signe de Romberg est manifeste.

La force musculaire est notablement diminuée aux membres inférieurs dans tous les segments; toutefois, tous les mouvements sont conservés. On ne constate pas de raideurs articulaires ni de contractures, et l'on peut donner aux membres toutes les attitudes. On constate même un certain degré d'hypotonie du côté gauche. Pas d'incoordination manifeste; toutefois, il y a un peu

d'hésitation dans le déplacement du membre inférieur gauche pour certains actes.

Dans le membre supérieur, la force musculaire est normale. Des deux côtés, mais surtout à gauche, on note une légère incoordination et une légère asynergie. Pour les mouvements délicats, la main plane quelques instants et s'abaisse sans précision. On ser de petits objets, les doigts s'écartent d'une façon excessive, la main plane quelques instants et s'abaisse sans précision. On met aussi en évidence un léger tremblement intentionnel au moyen des épreuves classiques. Pas de contractures, mais plutôt légère hypotonie musculaire. Pas de tremblement spontané. Quand on fait exécuter des mouvements des doigts de la main gauche, on voit apparaître des petits mouvements syncinétiques à droite. La main gauche reste difficilement dans une attitude donnée; lorsqu'elle est étendue et qu'on place les doigts dans une certaine position, on voit les doigts se déplacer; la force de situation fixe est troublée.

Nous n'avons rien à signaler du côté de la face, de la langue, du voile du palais et du larynx.

Réflexes. Rotuliens égaux des deux côtés, forts. Achiléens: conservé à droite, aboli à gauche.

Olécranien, poignets: n'existent pas.

Masseters: forts.

Crémastériens normaux. Abdominaux absents.

Le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire ni de troubles trophiques d'aucune sorte. Pas de troubles sphinctériens. Aucune lésion viscérale appréciable. L'ouïe est normale. Les yeux présentent une acuité normale, les pupilles sont égales, réagissent normalement; le fond de l'œil est normal. On note un léger nystagmus, surtout dans les mouvements des globes vers la gauche.

Sensibilité. — Nous avons vu que le malade accusait quelques phénomènes paresthésiques aux trois derniers doigts de la main droite. L'étude de la sensibilité ne révèle rien d'anormal sur tout le membre inférieur droit. Il en est de même sur toutes les parties du corps, à l'exception de la main gauche.

Etude de la sensibilité de la main gauche. Perception tactile. — Le malade sent sur toutes les parties de la main le contact le plus léger.

Discrimination tactile. — Au compas de Weber, léger élargissement des cercles de Weber; à droite le malade apprécie sur la pulpe des doigts les écarts de 4 millimètres environ; à gauche, de 8 à 10 millmètres, suivant les doigts. Sur les premières phalanges, il n'y a pas de différence entre les deux mains, 1 centimètre des deux côtés. A la main, sur la face dorsale, on trouve 1 centimètre et demi à droite et 2 centimètres et demi à gauche et à peu près les mêmes chiffres dans la paume et sur les éminences. A l'avant-bras, on trouve 6 centimètres à droite et 8 à gauche en moyenne.

Sensibilité spatiale. — Le malade apprécie avec une approximation très suffisante les distances de deux points sur les doigts et les autres parties des membres supérieurs gauches.

Sensibilité douloureuse. — La piqûre est parfaitement sentie partout; le malade apprécie l'intensité de la piqûre et localise exactement.

Les différences de température sont également bien appréciées. La sensation de poids est bien conservée: le malade reconnaît une différence de 5 grammes sur des poids de 60 et 65 grammes.

Le sens des attitudes est parfaitement conservé; il indique la position des divers segments des doigts de la main et reproduit avec l'autre main les attitudes, les yeux fermés. Toutefois, il hésite pour retrouver sa main droite avec la main gauche et réciproquement. Quand on commande de désigner avec le doigt de l'une ou l'autre main un point touché, ou de saisir le bout d'un doigt de la main gauche, la main droite ne trouve pas immédiatement la main gauche. Lorsqu'elle l'a saisie, la partie désignée est bien indiquée.

La sensibilité à la pression est normale, et même pour des nuances très délicates.

Les vibrations du diapason sur le plan osseux sont normalement appréciées.

La perception stéréognostique est, au contraire, très altérée à la main gauche.

Le malade décrit à peu près les caractères simples des objets qu'on met entre ses mains; il reconnaît la dureté, la mollesse d'un corps, indique assez bien s'il est allongé, cylindrique, s'il y a des angles, des rebords, s'il existe des rugosités. Il distingue les qualités des divers morceaux d'étoffes, molles, fermes, douces;

reconnaît un linge mouillé d'un linge seulement froid. Mais il manie mal les objets qu'il explore, parfois les laisse échapper quand ils ont un faible volume, comme un petit morceau d'étoffe, une allumette, et ne s'aperçoit pas qu'ils ont échappé. Il décrit aussi très incomplètement les caractères extérieurs d'un objet de forme compliquée. Mais il est difficile de dire s'il faut accuser, dans ces troubles, l'imperfection des sensations primaires ou bien l'insuffisance des processus psychiques d'analyse, le défaut d'attention et même les défectuosités d'un vocabulaire restreint, car nous avons affaire à un homme peu intelligent, assez déprimé et sans aucune culture intellectuelle. Cette étude est donc très délicate.

Nous estimons, néanmoins, que si l'identification primaire est un peu défectueuse ici, c'est qu'il existe des troubles des sensibilités élémentaires que l'étude analytique de la sensibilité ne laisse pas supposer, à l'exception de l'élargissement, peu marqué toutefois, des cercles de Weber.

L'identification secondaire est, au contraire, beaucoup plus troublée, mais d'une façon un peu particulière, et, à cet égard, nous reconnaissons que notre malade ne se comporte pas comme la plupart des agnosiques. Il faut sans doute tenir compte, dans le cas présent, de l'état intellectuel du sujet. Cet homme cherche à deviner la nature des objets qu'on lui donne, d'après quelques rares caractères, sans se rendre compte exactement des principaux; aussi, ayant un trouble léger des sensations élémentaires, et n'associant que des sensations en nombre insuffisant, fait-il des erreurs nombreuses, constantes, même dans l'identification des objets qu'il n'a pas eu plusieurs fois dans la main. Ainsi, il ne reconnaît pas tout d'abord qu'il a le couvercle de sa tabatière dans la main, bien que ce soit un objet familier. Comme on appelle son attention sur la forme arrondie et sur le bout de cuir qui se trouve au milieu, il ne reconnaît pas davantage; quand il prend l'objet de la main droite, il le reconnaît tout de suite.

Ultérieurement, dans toutes les expériences, il a identifié cet objet, mais en revanche, dans tous les corps arrondis et plats qu'on lui présente, il tend tout de suite à reconnaître le couvercle en question. Au début, il n'identifiait pas la clef, le couteau, la bille, mais, après quelques expériences, il a reconnu facilement les objets qu'on lui avait montrés et, depuis lors, il les reconnait

toujours. Lorsqu'on lui donne un objet nouveau, il ne peut en énumérer que quelques caractères; on lui remet un dé à coudre; il dit: « C'est arrondi, c'est rugueux, il y a un bord », mais ne paraît pas s'apercevoir que cet objet est creux, qu'on peut y entrer le doigt.

Lorsqu'on lui met le dé au doigt, il ne le reconnaît pas davantage, mais reconnaît que l'objet est creux et dit: « C'est une coquille de noix ». On lui donne un morceau de mie de pain; il déclare que c'est mou, il effrite le pain et finit par ne plus rien avoir dans la main et continue à chercher à se rendre compte sans y arriver. On lui donne un morceau de pain un peu volumineux, avec de la croûte; immédiatement il le reconnaît.

En somme, on pourrait penser, considérant la conservation à peu près parfaite des sensibilités chez ce malade, constatant que certains des caractères d'identification primaire sont assez bien énoncés, que les gros troubles d'identification secondaire prédominent de beaucoup, que ce malade serait atteint d'asymbolie.

Nous ne croyons pas que cette interprétation soit exacte, parce que cet homme reconnaît rapidement les objets après une courte rééducation. Il faut donc penser que, s'il n'identifie pas les objets nouveaux pour lui, c'est qu'il n'a pas un nombre suffisant de caractères réunis simultanément pour arriver à l'identification ou qu'il a seulement de l'agnosie par amnésie. La première hypothèse nous paraît plus vraisemblable. Cet homme se comporte comme les aphasiques, qui se rééduquent, et qui, n'ayant que quelques mots à leur disposition, veulent faire des phrases au lieu de se contenter d'énoncer quelques mots.

Il a des sensations incomplètes parce que sa sensibilité est légèrement atteinte; au lieu de chercher à accumuler le plus grand nombre de caractères d'identification primaire pour caractériser l'objet, il cherche à deviner avec quelques caractères incomplets, insuffisants; il s'égare et se trompe. Quand il est en présence d'un objet déjà reconnu dont il se rappelle quelques caractères faciles à trouver, comme l'anneau de la clef, la sensation des deux lames parallèles du canif, il donne immédiatement le nom de l'objet. Mais, si on lui donne un objet similaire, il se trompe. Ainsi, étant parvenu à reconnaître le couvercle de sa tabatière avec sa queue de rat, si on lui donne un autre objet plat, arrondi, avec une petite tige au milieu, comme un couvercle d'encrier en porcelaine, il le prend pour le couvercle de la tabatière.

On voit que les troubles de la perception stéréognostique sont très particuliers chez ce malade, qui présente les apparences d'une asymbolie très accusée contrastant avec une conservation de l'identification primaire assez bonne. En réalité, malgré un minimum de troubles de la sensibilité, les caractères d'identification primaire sont incomplets; la synthèse mentale de ces caractères se fait d'une façon insuffisante, par suite d'un défaut d'attention; il en résulte une identification secondaire erronée. Lorsque le sujet s'est habitué à reconnaître, les objets, il les identifie avec un minimum de caractères.

Observation VI

Un nouveau cas de sclérose en plaques avec agnosie tactile. H. Claude et P. Merle. Soc. de neurologie de Paris, séance du 14 avril 1910.)

Ce malade, âgé de 17 ans, exerçait la profession de tourneur repousseur. Son père est mort jeune, à 46 ans, de tuberculose. Lui-même s'est mal développé pendant sa première enfance. Il était malingre et toussait continuellement, à la suite d'une bronchite passée à l'état chronique.

Cependant, à partir de 7 ans, il devient plus vigoureux, peut aller à l'école et se comporte comme les autres enfants. Il faut signaler, en janvier 1909, une synovite des tendons extenseurs de la main droite, pour laquelle il fut opéré à l'hôpital Tenon.

La maladie actuelle débuta vers février 1909, par de la fatigue dans les membres inférieurs, surtout du côté gauche. Les troubles augmentèrent petit à petit, au point de rendre son métier impossible six mois après (août 1909). A ce moment apparaît la maladresse et la faiblesse des membres supérieurs. Le malade est obligé de garder presque constamment le lit depuis janvier 1910.

Examen. — La marche est presque impossible; il faut deux personnes pour le soutenir; la jambe gauche est mobilisée avec la plus grande difficulté. De plus, il titube et, dans la position debout, il tomberait si on ne le retenait pas. La force musculaire est très atteinte, surtout pour le membre inférieur gauche. La jambe ne peut être élevée à plus de 50 centimètres du plan du lit. A part l'extension de la jambe sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, qui est encore bien conservée, tous les mécanismes segmentaires sont très touchés. Le membre inférieur droit est

beaucoup plus fort : la flexion de la jambe sur la cuisse est cependant fortement diminuée.

En ce qui concerne le membre supérieur, la force est mieux conservée ; elle est diminuée pour l'extension de l'avant-bras sur le bras, pour l'extension du poignet, pour la main (20 au dynamomètre à droite, 25 à gauche).

Tous les réflexes existent : ils sont vifs pour les membres supérieurs, mais faibles pour les membres inférieurs, particulièrement les rotuliens. Les réflexes crémastériens sont faibles, les abdominaux très difficiles à obtenir ; on a pu obtenir parfois une réaction plus facilement en excitant la partie latérale du thorax. L'excitation plantaire provoque la flexion de l'orteil des deux côtés. Il existe une ébauche de clonus des deux côtés.

Il existe de l'ataxie pour les membres supérieurs, avec un tremblement intentionnel des plus marqués. La coordination est bonne pour les membres inférieurs. L'adiadococinésie est très troublée, surtout à gauche.

La parole, hésitante, traînante, scandée, est très troublée. Notons enfin des troubles sphinctériens, vésicaux et anaux : mictions et défécations involontaires.

L'examen oculaire dénote de l'inégalité des pupilles qui réagissent bien à l'accommodation et à la lumière. Il y a du nystagmus très net et de la décoloration du segment temporal de la papille gauche.

Pas de lymphocytose céphalo-rachidienne. L'examen électrique n'indique qu'un peu de diminution de l'excitabilité galvanique dans les muscles de la cuisse des deux côtés.

L'examen de la sensibilité ne paraît d'abord révéler rien d'anormal. Le malade sent bien sur toute l'étendue des téguments le tact, la piqûre (qu'il localise étroitement), le chaud et le froid, cela même pour les doigts, la face palmaire et dorsale des deux mains.

Mais un symptôme inattendu frappe quand on poursuit l'exploration, c'est une agnosie très prononcée. Il fait les erreurs les plus grossières, indiquant qu'il ne reconnaît qu'une partie des propriétés tactiles élémentaires des objets. On lui donne une bille en fer, il déclare que c'est froid et que c'est une clef. Une clef est prise pour un caillou. Une cuiller, un morceau de sucre, une boîte d'allumettes, un sou, un pinceau de blaireau ne sont

pas reconnus. Aucun objet n'est reconnu, même le plus usuel, et cela pour les deux mains.

La notion des formes, du rapport des diverses dimensions de l'objet paraît surtout altérée, car le sujet indique fréquemment qu'il perçoit certaines propriétés, le froid, une surface rugueuse, par exemple ; il accuse le chatouillement produit par les poils du pinceau. Les différences de poids sont perçues, pourvu qu'elles soient assez importantes.

L'examen, poussé plus loin, montre que les divers modes de sensibilité ne sont pas normaux. Les cercles de Weber sont notablement élargis des deux côtés, surtout pour l'extrémité distale des doigts : au niveau de la pulpe, ils varient entre 1 centimètre et 1 centimètre et demi, 1 centimètre à 2 centimètres pour la face palmaire des premières phalanges, 1 centimètre à 2 centimètres pour la paume de la main, les éminences thénar et hypothénar.

Le sens articulaire, normal pour le coude et pour le poignet, est troublé pour les doigts, surtout du côté droit. Le malade ne s'aperçoit pas quand on change la position de ses doigts : il déclare qu'ils sont étendus quand ils sont fortement fléchis. Pour les orteils, au contraire, les indications sont toujours précises. La perception des vibrations du diapason ne paraît pas troublée.

Quant à l'état mental, sans être absolument normal, il ne paraît pas très troublé et l'examen ne décèle pas de déficit important. Le caractère a quelque chose de puéril et d'indifférent. Il existe un peu de difficulté à fixer les idées sur un point donné pendant un certain temps et le manque d'attention se manifeste, par exmple, quand on fait faire un calcul au malade. Il est suffisamment instruit pour accomplir les diverses opérations, et cependant il commet de grosses fautes, oubliant les retenues, par exemple.

Dans cette même séance à la Société de Neurologie, à la suite de la présentation du malade de M. Claude, André Thomas fit une communication que l'on nous permettra de rapporter. Elle traite encore des troubles du sens stéréognostique dans la sclérose en plaques. Il s'agit

« D'un sujet de 21 ans environ, et dont les premiers symptômes étaient survenus à la suite de troubles gastro-intestinaux ayant duré plusieurs semaines. Tous les symptômes de la forme

classique de la sclérose en plaques s'installèrent très rapidement. Le tremblement intentionnel des membres supérieurs était des plus manifestes. Chez lui aussi, à côté de troubles très légers de la sensibilité cutanée, il existait des troubles marqués de la sensibilité profonde aux membres supérieurs et spécialement au niveau des doigts et de la main. Il avait presque complètement perdu le sens des attitudes segmentaires et il ne reconnaissait aucun des objets qu'on plaçait dans sa main. »

Observation VII

Sur un cas de sclérose en plaques avec astéréognosie, syndrome de Brown-Séquard et inégalité des réflexes de défense.
(H. Claude. Société de neurologie, séance du 5 décembre 1912.)

Mme H..., 30 ans, ménagère, sans antécédents héréditaires dignes d'être rapportés, n'a pas fait de maladies importantes jusqu'à ces dernières années. Il y a six ans, elle eut une grippe à forme pulmonaire, assez grave, et qui laissa longtemps à sa suite de la toux et de l'expectoration. Dans la convalescence, elle souffrit de douleurs dans les membres inférieurs, douleurs sourdes, continues, gênant la marche, qui se prolongèrent plusieurs mois et disparurent, sans reliquat. A la même époque, Mme H... devint enceinte; elle accoucha d'un enfant actuellement âgé de 5 ans et très bien portant. Ele n'a pas eu d'autres grossesses.

En avril 1909, brusquement, elle fut atteinte de diplopie, en même temps que de céphalée, sensation de vertiges; elle eut même quelques évanouissements. Pas de troubles psychiques. Ces phénomènes persistèrent pendant deux mois; ils disparurent peu à peu, mais en même temps apparut une diminution considérable de l'ouïe des deux côtés. Mais cette surdité disparut assez brusquement au bout d'un mois.

C'est peu de temps après que la gêne de la marche se manifesta. La malade commença à trouver que ses jambes étaient lourdes elle avait de la peine à faire une longue course; enfin, elle dut renoncer à sortir seule, parce qu'elle avait de l'instabilité, de la tendance à la titubation.

En octobre 1911, elle constata que sa main droite devenait malhabile. Elle ne pouvait tenir les objets familiers (cuiller, aiguille), parce qu'elle ne les sentait pas bien. Les sensations de

chaud et de froid s'émoussèrent et la malade se brûla quelquefois. Toutefois, ces troubles de la sensibilité disparurent après un mois et demi et ils ne revinrent, très atténués, que depuis cinq ou six mois.

A la main gauche, ces troubles apparurent un peu plus tard, avec le même caractère de variabilité que pour la main droite, exception faite pour l'index gauche, le seul doigt qui ait présenté des troubles de la sensibilité d'une façon continue.

Depuis quatre mois est survenu un tremblement de la main droite qui n'apparaît que lorsque la malade veut saisir un objet. Enfin, elle prétend qu'un mois avant d'entrer à l'hôpital (en août 1912) elle aurait eu une anesthésie passagère sur le membre inférieur droit.

Depuis le 25 septembre, cette malade a été tenue en observation, et voici ce que nous avons pu constater :

Au point de vue de la motilité dans les membres supérieurs, la force est diminuée d'une façon générale, mais tous les mouvements sont possibles et la diminution de force est plus accusée à droite qu'à gauche, dans tous les segments. A droite seulement on constate l'existence d'un tremblement intentionnel très net, ne se produisant qu'au moment de saisir un objet. Lorsque la main s'est emparée de l'objet, elle ne tremble plus ; le tremblement ne réapparaît que s'il s'agit de terminer l'acte d'une manière délicate : porter le verre à la bouche, placer une épingle sur une table, frotter une allumette contre la boîte. Au tremblement s'ajoute, comme je l'ai déjà indiqué souvent, un certain degré d'ataxie, car lorsqu'on propose à la malade de mettre le bout du doigt sur le bout du nez, elle ne réussit pas à exécuter cette petite manœuvre, et, si l'on soutient son bras pour supprimer le tremblement, suivant la manœuvre que j'ai indiquée, on voit que la direction du mouvement est troublée.

A gauche, il n'existe pas de tremblement intentionnel, mais l'ataxie, quoique moins accusée, existe également. L'écriture tremblée et irrégulière de la malade met encore en relief son trmblement et son ataxie.

Les membres inférieurs présentent des troubles moteurs plus accusés. La marche est lente, pénible, hésitante ; on note un certain degré d'instabilité et de titubation. La station debout ne peut être assurée que par l'écartement des pieds ; enfin, le phénomène de Romberg est des plus nets. Aussi, la malade se tient-

elle généralement avec une canne; elle détache difficilement le pied droit du sol dans la marche; elle se retourne avec difficulté, le moindre mouvement brusque risque de la faire tomber; les chutes sont fréquentes, d'ailleurs; enfin, elle prétend être un peu entraînée du côté droit. L'étude de la force musculaire montre que, du côté droit, la flexion et l'extension du pied sont extrêmement diminuées, de sorte que le pied est presque ballant; la flexion et l'extension de la jambe sont également diminuées, mais à un moindre degré. A la cuisse, les mouvements sont mieux conservés; le pied peut être élevé au-dessus du plan du lit, mais à 20 centimètres au plus, et pendant peu de temps. Du côté gauche, tous les mouvements sont possibles, mais la force est un peu diminuée. On constate une hypotonie très accusée à l'articulation de la hanche des deux côtés, moins facile à démontrer aux autres articulations. Il n'y a pas de modifications des réactions électriques dans les muscles parésiés. Pas de troubles des sphincters.

Les réflexes tendineux sont inégaux. Le rotulien droit et l'achiléen de ce côté sont forts. Il existe du clonus très net de ce côté; pas de danse de la rotule. A gauche, les réflexes tendineux sont moins forts; il n'y a pas de clonus ou à peine une ébauche parfois. Le réflexe plantaire de l'orteil se fait manifestement en extension à droite, en flexion à gauche.

Aux membres supérieurs, du côté droit, les réflexes du radius, du cubitus et olécranien sont presque abolis; à gauche, ils sont faibles, mais un peu plus accusés.

Les réflexes cutanés de l'abdomen sont abolis des deux côtés.

Il n'y a plus de troubles auditifs ni oculaires. Le fond de l'œil est normal, mais il reste un léger degré de nystagmus.

La ponction lombaire a montré l'absence de lymphocytose, de très minimes quantités d'albumine; la réaction de Wassermann a été négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. La pression du liquide, mesurée avec notre manomètre, était de 16 centimètres, dans la position couchée (chiffre normal).

En présence de ces symptômes, et en tenant compte de l'évolution si particulière de la maladie, nous pensons que le diagnostic de sclérose en plaques est le seul qui puisse être posé. Ceci admis, il nous reste à analyser un certain nombre de troubles qui apportent une note nouvelle dans le tableau clinique.

Troubles de la sensibilité aux membres supérieurs. Astéréognosie. — L'étude de la sensibilité aux membres supérieurs

nous a permis de constater qu'il existe des élancements douloureux du côté droit, et souvent aussi des sensations de décharges électriques, mais surtout des sensations d'engourdissement et de fourmillement dans la pulpe des doigts; l'index gauche est particulièrement engourdi.

Examen objectif. — Pas de modifications de la sensibilité tactile sur les bras, les avant-bras et à la main. Sur la pulpe des doigts, le pinceau n'est pas senti; la pression un peu plus forte donne une sensation telle qu'on en éprouve à travers un gant. La piqûre est perçue sur les deux mains parfois avec un peu de retard et avec une diminution de l'acuité; il en est de même au niveau des pulpes digitales. Mais les cercles de Weber sont notablement élargis; leur diamètre dépasse généralement 1 centimètre, sauf pour le quatrième et le cinquième doigt, où l'écart des pointes n'est parfois que de 7 à 8 millimètres.

La sensibilité thermique est également très troublée sur les pulpes digitales seulement; il faut des différences très accusées dans la température et maintenir le contact longtemps pour avoir une perception. Sur le reste de la main, la sensibilité est normale. La sensibilité articulaire n'est pas troublée, non plus que la sensibilté osseuse au diapason. La notion de poids est troublée; les poids de 50 et 100 grammes placés dans la main successivement ne sont pas différenciés.

La discrimination tactile est très altérée. La malade ne peut reconnaître les différentes étoffes qu'on lui met dans la main; lorsqu'on lui présente des objets résistants, elle doit les explorer soigneusement en les retournant dans ses doigts, analyser leurs différents caractères, ce qu'elle fait assez correctement, et, en général, par sommation des caractères, elle arrive à identifier ces objets. Il existe donc des troubles légers de l'identification primaire, qui suffisent pour rendre l'identification secondaire pénible. Lorsqu'on lui a présenté plusieurs fois un objet, elle s'éduque assez facilement et reconnaît beaucoup plus vite l'objet en question. Il s'agit donc d'un certain degré d'astéréognosie liée aux troubles de la sensibilité des pulpes digitales, et nullement en rapport avec l'insuffisance psychique, car la malade est, au contraire, absolument normale au point de vue intellectuel.

Ces observations nous montrent l'importance que peuvent prendre dans la sclérose en plaques les troubles sen-

sitifs et en particulier ceux qui atteignent le sens stéréognostique. Les troubles moteurs existent, certes, mais que nous sommes loin du tableau que l'on retrouve dans les anciens auteurs, de la triade de Charcot: ce grand tremblement intentionnel, tel qu'il l'a décrit si magistralement, qui ne permet pas au malade de porter un verre à sa bouche sans en verser tout le contenu, est très rare, et Guillain le considère avec les tremblements généralisés « comme des symptômes très peu fréquents ». Le nystagmus est assez souvent noté, il demeure un des grands signes de la sclérose en plaques, mais que de fois réduit à quelques secousses nystagmiformes. On ne retrouve pas toujours la parole lente, scandée, à laquelle les classiques attachaient une si grande importance. Elle serait un symptôme peu fréquent, d'après Guillain.

Au contraire, quelle place prépondérante prennent les troubles sensitifs que les anciens avaient ignorés, et parmi eux les désordres de la perception stéréognostiques!

En général, comme l'a bien fait remarquer M. le Professeur Roger, dans sa communication à la réunion neurologique, on constate une association des désordres sensitifs; rares sont les cas où l'astéréognosie s'accompagne d'une intégrité des sensibilités périphériques, la plupart du temps elle semble conditionnée par les troubles des autres sensibilités, et en être la conséquence.

Toutefois, peut-être, n'en est-il pas toujours ainsi. H. Claude, au sujet du malade qu'il présentait le 4 mars 1909, à la Société de Neurologie (observation v), fait intervenir, pour expliquer, en partie tout au moins, cette astéréognosie, un élément psychique, un certain déficit mental de son sujet, assez déprimé et dépourvu de toute culture, et il se demande si le défaut d'attention, l'insuffisance des processus psychiques n'entrent pas pour une

part plus grande que les imperfections des sensations primaires. Chez ce sujet, il semble que ce sont les troubles d'identification secondaire qui prédominent, qu'il est atteint d'asymbolie. Pourtant une courte rééducation suffit pour qu'il puisse reconnaître rapidement les objets. On lui met sa tabatière dans la main gauche (siège des troubles), il ne la reconnaît pas, et on a beau la lui décrire, lui faire remarquer la forme arrondie de l'objet, le bout de cuir qu'il porte, la discrimination n'en est pas plus facile; mais qu'il la prenne de la main droite, il la reconnaît tout de suite, et depuis lors il l'a toujours reconnue de la main gauche.

Seulement, qu'on lui présente un objet de forme arrondie et qui présente un prolongement central, analogue à la queue de rat de la tabattière, un couvercle d'encrier en porcelaine, avec sa tige, par exemple, et il dira que c'est la tabatière. Si on lui donne un dé à coudre, il est dans l'incapacité de le nommer, mais il dit: c'est rugueux, c'est arrondi, il y a un bout. D'ailleurs, il ne se rend pas compte que l'objet est creux, et si on le lui met au doigt, il ne le reconnait pas davantage, mais il dit: « C'est une coquille de noix ».

En somme, ce malade paraît avoir une discrimination tactile assez conservée puisqu'il donne certains caractères des objets. Mais le nombre de ces caractères est insuffisant pour qu'il puisse reconnaître l'objet et, d'autre part, son psychisme est assez défaillant pour qu'il ne cherche pas à accumuler ses sensations périphériques; il n'en a que quelques-unes à sa disposition et il les applique aux objets qu'on lui présente, et il met une étiquette, sans qu'il puisse vérifier si son interprétation est exacte. Si son attention avait été plus éveillée, s'il avait su associer les sensations de rugueux, d'arrondi, de bord que lui donnait

le dé à coudre, à l'impression de creux qu'il a éprouvée quand on le lui a mis au doigt, il aurait pu identifier l'objet et il ne se serait pas trompé.

A côté de ce cas, où il faut faire une part à l'élément psychique, nous voyons, dans les autres observations, celle du Professeur Roger en particulier, qui ont trait à des sujets intelligents, qui ont su très bien s'observer et décrire leurs troubles, que la stéréoagnosie est sous la dépendance d'une atteinte des sensibilités périphériques.

Sans doute, à première vue, ces sensibilités périphériques paraissent souvent normales : le malade accuse toutes les sensations de piqûre, de tact, de froid, de chaud. Mais si nous poussons plus loin l'examen, certains troubles apparaissent qui acquièrent de l'importance : agrandissement des cercles de Weber, surtout ces fourmillements dans les extrémités, cette sensation de gant, dont parle Claude, qui nuisent considérablement à l'identification primaire, cette moindre habileté des doigts qui saisissent mal les objets et les laissent tomber sans que le sujet s'en aperçoive, à cause d'une certaine diminution de la discrimination tactile.

Parfois ce sont les troubles de la sensibilité profonde qui sont responsables en partie de cette astéréognosie, comme chez ce malade de l'observation VI, dont le sens articulaire était tellement atteint qu'il ne se rendait aucun compte des différentes positions de ses doigts et déclarait qu'ils étaient fléchis quand on les lui avait mis en extension.

Au sujet des relations qui unissent stéréognosie et troubles sensitifs périphériques, il est une remarque à faire : l'astéréognosie est sous la dépendance des troubles sensitifs, elle en est la conséquence, et, pourtant, entre les deux ordres de perturbation, on note des différences con-

sidérables : à des lésions minimes, en somme, des sensibilités périphériques, comme l'agrandissement des cercles de Weber, par exemple, correspondent des désordres très profonds de la perception stéréognostique : chez ce malade de l'observation II il y a bien une certaine hypoesthésie tactile, une abolition du sens des attitudes, mais que sont ces troubles à côté de son astéréognosie ? De la main gauche il ne distingue pas une allumette d'avec une clef, un sou d'avec un crayon.

L'employé des chemins de fer de l'observation est encore plus typique à ce sujet : c'est à peine si au membre supérieur droit il y a une légère diminution de la sensibilité tactile et il est incapable de percevoir le contour des objets, de distinguer une épingle anglaise d'avec un sou.

Dans l'observation VI, ce n'est que le compas de Weber qui décèle quelques troubles de la sensibilité superficielle, et le malade ne reconnaît aucun objet, même le plus usuel, et cela pour les deux mains. Il est juste d'ajouter que c'est chez ce malade que l'on trouve les gros troubles du sens articulaire dont nous parlions tout à l'heure.

Plus profonds, d'une importance autrement considérable, en ce qui concerne la perception stéréognostique, combien ces troubles sont aussi plus tenaces que ceux qui affectent les autres modes de la sensibilité, malgré cette versatilité qui caractérise tous les symptômes de la sclérose en plaques. Petit à petit, les troubles sensitifs régressent, les acroparesthésies diminuent d'intensité, mais la discrimination tactile reste longtemps déficiente. C'est le cas de notre jeune horloger qui, dès le début de sa maladie, est obligé d'interrompre son travail, parce que tout acte un peu délicat lui est devenu impossible ; six mois après, malgré une certaine rétrocession des troubles sensitifs, il déclare que : « même avec les yeux ouverts, un

sou lui donne l'impression d'une figure octogonale », et, au bout d'un an, c'est à peine s'il commence à exécuter quelques actes professionnels; les yeux fermés, il laisse encore tomber les objets, alors que des autres troubles sensitifs il ne subsiste qu'une légère hypoesthésie tactile du bord cubital gauche.

Une telle ténacité s'oppose nettement au caractère fugace et variable de la symptomatologie de la sclérose en plaques. Nous voyons, d'ailleurs, dans les autres observations, que les troubles du sens stéréognostique ne constituent souvent qu'un épisode du processus morbide, disparaissant au bout de quelques mois, pour apparaître, parfois, au membre du côté opposé; mais lorsque dans le tableau clinique si varié des polysclérotiques, ils acquièrent une telle prédominance et une persistance semblable, n'est-on pas en droit de décrire une forme astéréognosique de la sclérose en plaques?

Un point nous reste à envisager: à quel moment apparaissent les troubles de la perception stéréognostique au cours de l'évolution de la sclérose en plaques?

Les troubles sensitifs, en général, sont des signes précoces très souvent révélateurs de la maladie; les auteurs insistent tous sur ce caractère. Dans nos observations, nous retrouvons cette précocité de l'astéréognosie: le jeune horloger vient consulter, la première fois, en août 1923, à la fois pour des troubles parétiques des membres inférieurs et une certaine paresthésie des doigts qui gêne ses mouvements dans les actes habituels de la vie et l'obligent à cesser sa profession. Dès ce moment-là il lâche les objets qu'il croit encore tenir; il a mille difficultés pour se servir de son couteau, de sa fourchette, pour se boutonner.

Chez notre pianiste, les troubles auraient été encore

plus précoces : depuis dix ans, dit-elle, elle aurait été obligée à deux reprises différentes, de suspendre ses études de piano à cause de fourmillements douloureux dans les doigts, et le premier examen (août 1923) permet de se rendre compte de son astéréognosie très accusée, puisque non seulement elle est incapable de reconnaître les objets, mais elle ne les sent même pas quand on les lui met dans la main.

Observation VII, qui date de 1912 : en octobre 1911 le malade constatait que sa main droite ne pouvait garder certains objets familiers (cuiller, aiguille), parce qu'elle ne les sentait pas bien.

Observation VI : c'est six mois seulement après les premiers symptômes qu'apparaissent de la fatigue et de la maladresse des membres supérieurs.

Dans d'autres cas, les troubles du sens stéréognostique sont d'apparition beaucoup plus tardive : le fabricant de petits objets en bois est atteint, depuis six ans, de troubles parétiques des membres inférieurs lorsque son astéréognosie l'oblige à quitter son travail.

Chez l'employé des chemins de fer (observation I), les signes révélateurs, paresthésies et parésies des membres inférieurs auraient fait leur apparition vers 1912-1913, et ce n'est qu'en juin 1924 que l'on constate les troubles du sens stéréognostique qui existeraient depuis six mois.

Mais, des observations précédentes, il nous est permis de déduire que, comme les autres troubles de la sensibilité, la stéréoagnosie est souvent d'apparition précoce, et cette précocité mérite d'être signalée. La sclérose en plaques est une affection trop polymorphe et de diagnostic trop délicat pour qu'on puisse négliger aucun signe. Et comme le conseille le docteur Bériel, pour les acroparesthésies, il convient de scruter minutieusement l'histoire pathologi-

que du malade et de rechercher dans ses antécédents personnels ces atteintes de la perception stéréognostique qui, souvent, seront des signes révélateurs.

D'ailleurs, cette recherche ne sera nécessaire que lorsqu'il s'agira de sujet peu cultivés, peu habitués à s'observer ou dont les occupations professionnelles n'exigent pas une délicatesse particulière de la sensibilité tactile. Bien souvent, au contraire, la stéréoagnosie a jeté un trouble considérable dans la vie du malade, et ce qui le tourmente quand il vient consulter, ce ne sont pas tant les troubles parétiques des membres inférieurs que cette gêne, parfois cette impossibilité qu'il éprouve à exercer sa profession. Il y a six ans que D... est atteint de troubles de la marche, mais s'il s'est décidé à entrer à la clinique de la Salpétrière, c'est parce qu'il ne peut plus fabriquer ses petits objets en bois. Le jeune horloger éprouve bien de la parésie des membres inférieurs depuis quatre à cinq mois, mais il vient à la consultation lorsque son métier lui est devenu impossible: il ne lui est plus permis de toucher aux fins rouages d'une montre, ses doigts, dont la sensibilité s'est émoussée, ne perçoivent plus les pièces délicates d'horlogerie. Cette jeune fille, professeur de piano, qui, déjà, dans l'espace de dix ans, a été obligée d'interrompre ses études à deux reprises différentes, ne peut plus donner ses leçons quand elle vient consulter. Et cette ménagère, de l'observation de Claude, comment peut-elle exercer sa profession? Elle ne sent plus les objets qu'elle tient dans la main, plusieurs fois il lui est arrivé de se brûler; on devine de quels accidents fâcheux sera responsable son astéréognosie.

Ces exemples nous montrent les conséquences sérieuses qu'entraînent des troubles qui, englobés dans le complexus du syndrome, ne paraissent pas tout d'abord avoir une

telle importance. Importance professionnelle : artisans de petits métiers obligés d'entrer à l'hôpital, employés de bureau qui se verront congédiés, artistes, écrivains, médecins, chirurgiens, tous ceux, dans l'échelle sociale, dont les occupations professionnelles demandent un travail délicat des doigts, une fine sensibilité tactile, qui devront cesser leurs métiers. Importance sociale aussi, à cause de la gêne considérable que ces troubles amènent dans les menus actes habituels de la vie dans les occupations journalières : difficultés de se vêtir, de se servir soi-même à table... Et la sclérose en plaques est une affection qui survient le plus souvent chez le jeune adulte !

DIAGNOSTIC

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la sclérose en plaques commune: l'évolution lente et par poussées successives de la maladie, les acroparesthésies fréquentes du début, avec leur caractère fugace et versatile, les troubles parétiques, la surréflectivité tendineuse, le nystagmus, le tremblement intentionnel, enfin, et les caractéristiques de la parole sont des signes trop évidents pour permettre une hésitation.

Il sera facile, dans ces cas, de rapporter à leur cause les troubles du sens stéréognostique; il suffira de faire une étude attentive de la sensibilité objective, et dans l'immense majorité des cas, on trouvera une hypoesthésie tactile, parfois un simple agrandissement des cercles de Weber ou bien des troubles de la sensibilité profonde musculaire, articulaire, sens des attitudes.

Rappelons cependant que les signes classiques sont rares et en particulier la triade symptomatique de Charcot: « Parmi mes observations personnelles, déclare le professeur O. Veraguth (de Zurich) à la réunion neurologique, qui portent sur plus de 150 cas, je ne la trouve que dans 10 0/0 ». Et il ajoute: « Nous lisons, d'autre part, dans des travaux tout récents, qu'une sclérose en plaques n'a pas été diagnostiquée pendant la vie parce qu'on n'avait observé ni nystagmus, ni langage scandé, ni encore le tremblement intentionnel ». Ce sont le plus souvent des

formes frustes de sclérose en plaques que l'on observe, et il sera quelquefois malaisé de poser le diagnostic d'une façon ferme. Il est deux syndromes sur lesquels nous voulons insister, parce qu'ils peuvent prêter à confusion avec les troubles sensitifs de la sclérose en plaques: c'est d'abord l'astéréognosie, d'origine corticale ou thalamique; en second lieu les troubles sensitifs d'ordre névropathique.

Le syndrome thalamique, tel que l'a individualisé Déjerine, avec Egger (1903) est aussi caractérisé par une association de troubles moteurs et sensitifs, dans lesquels l'astéréognosie et les perturbations de la sensibilité profonde tiennent une grande place.

Mais c'est d'abord une affection relativement rare.

De plus, les troubles parétiques revêtent, le plus souvent, la forme hémiplégique: hémiplégie légère, rapidement régressive, sans contractures, sans Babinski, sans exagération des réflexes (facteur important pour le diagnostic différentiel) et sans trépidation épileptoïde.

Les atteintes de la sensibilité sont caractérisées par une hémianesthésie persistante qui prédomine sur les sensibilités profondes, sans pour cela laisser intactes les sensibilités superficielles, ce qui explique les désordres considérables de la perception stéréognostique, des douleurs intenses, tenaces, continues, avec paroxysmes lancinants, souvent rebelles à tout analgésique et limitées au côté hémiplégié: caractère subjectif des désordres subjectifs que l'on ne trouve guère dans la sclérose en plaques. On note, de plus, une hémiataxie et des mouvements choréo-athétosiques localisés au côté hémiplégié.

En somme, tous les signes sont unilatéraux et limités au côté opposé à la lésion: une localisation si nettement déterminée des symptômes est peu compatible avec le tableau clinique si protéiforme de la sclérose en plaques.

L'astéréognosie d'origine corticale, mérite aussi d'être signalée. Le syndrome cortico-pariétal, encore appelé syndrome sensitif cortical ou syndrome de Verger-Déjerine, s'accompagne de gros troubles sensitifs qui pourraient donner le change :

Altération profonde du sens stéréognostique pouvant aller jusqu'à l'astéréognosie absolue, modification très marquée du sens des attitudes et de la discrimination tactile (agrandissement parfois considérable des cercles de Weber). Mais la sensibilité périphérique est presque toujours intacte, de même absence à peu près complète des troubles sensitifs subjectifs.

Cette dissociation sensitive, unie au caractère d'unilatéralité des signes moteurs, que nous retrouvons ici : hémiparesie légère à tendance régressive, sans Babinski, hémiataxie peu marquée nous permettent de rattacher à leur syndrome respectif les troubles du sens stéréognostique.

Le second ordre de faits avec lesquels le diagnostic différentiel de l'astéréognosie s'impose est constitué par les troubles sensitifs d'origine névropathique. Nous avons vu, au cours de notre travail, ce qu'il faut penser de cette association de la sclérose en plaques, avec l'hystérie, que les anciens auteurs considéraient comme fréquente. Pour rare qu'elle soit, pareille association peut se rencontrer, et dans une étude de M. le Professeur Roger, nous en trouvons un exemple intéressant.

Ainsi, pour nous cantonner dans l'ordre de troubles qui nous occupent, pourra-t-on se demander parfois jusqu'à quel point les troubles sensitifs, et particulièrement ceux qui atteignent la perception stéréognostique, ne relèvent pas de désordres pithiatiques, d'autant plus que la simulation est ici particulièrement aisée.

La recherche des stigmates mentaux de la névrose, l'étude du psychisme du sujet seront ici d'un grand secours. A ce sujet, O. Veraguth attire l'attention sur le signe de Babinski, « le grand critère, dit-il, séparant les affections fonctionnelles des maladies organiques du système nerveux ». Mais il note aussi que le Babinski peut disparaître momentanément dans la sclérose en plaques, que rien ne s'oppose à ce que l'hystérie ne s'associe à cette affection et qu'enfin un hystérique qui a été examiné en commun avec des malades atteints, d'affections organiques peut très bien reproduire ensuite le phénomène des orteils. Babinski lui-même, d'ailleurs, s'est élevé contre cette assertion qui faisait de son signe un caractère exclusif des affections organiques, et il a montré les caractères différentiels du vrai réflexe en extension des orteils d'avec l'extension simulée par l'hystérique.

En ce qui concerne les troubles du sens stéréognostique, il convient d'être très prudent et devra-t-on montrer beaucoup d'habileté, de façon à dépister la supercherie lorsque certains signes, des notions de terrain névropathique, les antécédents du sujet ou simplement un certain flair nous auront fait penser que la névrose est en cause.

TRAITEMENT

DES TROUBLES STEREOGNOSTIQUES

Le traitement général de la sclérose en plaques nous arrêtera peu de temps. Il « s'approche, dans son inefficacité, du ridicule », dit le Professeur Veraguth. Il ne peut être, en effet, que symptomatique, tant que les efforts des neurologues et des bactériologues n'auront pas découvert cette antitoxine, objet de tant de recherches, depuis que Pierre-Marie a entrevu, le premier, la nature infectieuse de l'affection.

On a préconisé les injections de fibrolysine qui sont tout au moins inoffensives. Le calomel en injections ne paraît pas avoir donné de grands résultats. Un traitement spécifique sera institué dès que l'on soupçonnera la syphilis.
Le novarsénobenzol a une action antispasmodique qu'il sera bon d'utiliser. Quant aux moyens chirurgicaux la rhizotomie, dans les états spastiques graves, a presque toujours été suivie d'insuccès.

Contre les troubles du sens stéréognostique, nous paraissons mieux armés. On luttera contre les différences des sensibilités périphériques par la rééducation des sens musculaire et tactile; on apprendra au sujet à palper un objet, à le manier dans ses doigts, à percevoir toutes les impres-

sions qu'il lui donne ; il enrichira ainsi sa mémoire de sensations nouvelles. Petit à petit, par un lent travail psychique, il arrivera à grouper ses sensations, à les associer en une image unique, grâce à laquelle il parviendra à désigner l'objet.

CONCLUSIONS

A l'encontre de ce que pensaient les anciens auteurs, les troubles sensitifs, bien que n'ayant pas l'importance des troubles moteurs, occupent dans la sclérose en plaques une place qui est loin d'être négligeable.

Une forme particulière des troubles sensitifs est caractérisée par la perte du sens stéréognostique. En général, cette astéréognosie est sous la dépendance de troubles sensitifs périphériques — hypoesthésie tactile, atteinte des sensibilités profondes — qui l'accompagnent et la conditionnent. Mais elle peut prédominer et exercer une influence fâcheuse sur la vie sociale du malade, par la gêne qu'elle apporte dans l'exercice de la profession ou l'exécution des actes habituels de l'existence.

A côté d'épisodes astéréognosiques passagers, il y a lieu de noter des troubles persistants du sens stéréognostique qui permettent de décrire des formes astéréognosiques de la sclérose en plaques.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Sclérose en plaques. *Journal des Praticiens,* 6-12 mars 1923.

Achard et Thiers. — L'examen du liquide céphalo-rachidien et le diagnostic de la sclérose en plaques. *La Médecine, février* 1923.

Babinski. — Etude anatomique et clinique de la sclérose en plaques. Thèse de Paris, 1886.

Bériel. — Un point de neurologie pratique. La sclérose en plaques et le diagnostic des paraplégies. *Journal de Médecine de Lyon,* 5 février 1920, p. 65.

Claude (H.). — Maladies du système nerveux.

Claude (H.) et Egger. — Quelques symptômes nouveaux de la sclérose en plaques. Société de Neurologie, 1er mars 1906.

Claude (H.) et Jacob (L.). — Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. Société de Neurologie de Paris. Séance du 4 mars 1909, *in Revue Neurologique,* 1909.

Claude (H.) et Merle (P.). — Un nouveau cas de sclérose en plaques avec agnosie tactile. Société de Neurologie de Paris. Séance du 14 avril 1910, *in Revue Neurologique,* 1910.

Claude (H.). — Sur un cas de sclérose en plaques avec astéréognosie; Syndrome de Brown-Séquard et inégalité des réflexes de défense. Société de Neurologie. Séance du 5 décembre 1912, *in Revue Neurologique,* 1912.

Déjerine. — Séméiologie des affections du système nerveux.

— Sclérose en plaques à forme paraplégique. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* 10 décembre 1913.

Déjerine et Thomas. — Maladies de la moelle épinière, *in* Gilbert et Charcot.

Dufour (H.). — Séméiologie des affections du système nerveux, *in* collection encyclopédie scientifique.

Fuller, Kloff, Jordan. — Formes frustes de sclérose multiple. *New England Medical Gazette,* 1913, p. 467.

Garrigues. — Contribution au diagnostic de la sclérose en plaques. Diagnostic avec les compressions médullaires et en particulier avec les compressions par tumeurs. Thèse de Lyon, 1923.

Grasset et Rauzier. — Traité des maladies du système nerveux.

Grimaud et Malespine. — Sclérose en plaques à lésions très étendues et à symptomatologie fruste. Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 9 décembre 1913, p. 1069.

Guillain. — Considérations cliniques sur la sclérose en plaques. Société Médicales des Hôpitaux, 5 novembre 1920.

— Rapport sur la sclérose en plaques (étude clinique, anatomo-pathologique et pathogénique). V^e^ Réunion neurologique internationale annuelle, 1924.

Long. — Quelques remarques sur les formes cliniques de la sclérose en plaques. Communication à la Société suisse de Neurologie, 1910.

Marie (P.). — Maladies intrinsèques de la moelle épinière. *In Traité de Médecine,* Charcot et Bouchard.

Oddo. — Maladies non systématisée de la moelle. Collection encyclopédie scientifique.

Paviot. — Précis de diagnostic médical et de séméiologie. Collection Testut.

Petit. — Etude expérimentale de la sclérose en plaques. *La Médecine,* septembre 1922.

Roger (H.) et Aymes. — Syndrome thalamique avec crises convulsives et troubles psychiques. Diagnostic avec le syndrome sensitif cortical. *Gazette des Hôpitaux,* 5 et 7 septembre 1922.

— Troubles sensitifs pseudo-radiculaires et parésie limitée aux doigts par blessure corticale. *Marseille Médical,* 1er avril 1919.

— Troubles sensitifs permanents pseudo-radiculaires de la main gauche et crises jacksonniennes par lésion corticale spécifique. *Marseille Médicale,* 15 septembre 1919.

Roger (H.) et Cadilhac. — Sclérose en plaques et Hystérie. Société des Sciences Médicales de Montpellier. Séance du 1er février 1907.

Roussy. — Sens stéréognostique, *in Pratique Neurologique,* p. 301.

— La couche optique. Thèse de Paris, 1907.

— Les troubles sensitifs d'origine cérébrale, *in Questions Neurologiques d'actualité,* 1 vol. p. 104, Paris, Masson, 1922.

Scherb. — Sclérose en plaques fruste et syndrôme cérébelleux de Babinski. Société de Neurologie de Paris, 3 nov. 1904.

Veraguth (O.). — Rapport sur la sclérose en plaques. Ve Réunione Neurologiquee internationale annuelle, 1924.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'Étude des troubles du Sens Stéréognostique dans la Sclerose en Plaques.

par **M. Fernand FLOREN**

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 9 Juillet 1924

Le Professeur,

EUZIÈRE.

Vu

Montpellier, le 9 Juillet 1924.

Le Doyen,

EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer.

Montpellier, le 9 Juillet 1924.

Le Recteur.

Jules COULET.